

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

N° 1089

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Maria CADET, née Pouvesle

Née le 28 novembre 1893, à Nancy (Nièvre)

Les dérivations précordiales multiples dans les péricardites aiguës

Président : M. C. LIAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1950

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
Diplôme d'État

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

Maria CADET, née Pouvesle

Née le 28 novembre 1893, à Narcy (Nièvre)

**Les dérivations précordiales multiples
dans les péricardites aiguës**

Président : M. C. LIAN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1950

DOYENS HONORAIRES (1) :

MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Lœper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN	Léon BINET.
	<i>Membre de l'institut.</i>
ASSESSEUR	Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOWSKI (M.)
	BROCQ (P.)
Clinique chirurgicale	CADENAT (F.)
	MONDOR (R.)
	QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
	BÉNARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE (G.)
	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
	LANTUEJOL (P.)
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
	VELTER (E.)
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE (F.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)

(1) Personnel au 1^{er} janvier 1950

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUX (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELÈVRE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'AL- LAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAÎTRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

Anatomie	{ CORDIER (J.-C.), Pr. s. ch. DEBEYRE (J.), M. de conf. DELMAS (A.) GAUTHIER-VIL- LARS (M ^{lle} P.), Pr. s. ch. BUSSET (F.) FASQUELLE (R.) NEVOT (A.), M. de conf.	Parasitologie colo- niale	CHABAUD. { ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVINI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Anatomie patholo- gique	{	Pathologie chirur- gicale	{
Bactériologie	{	Pathologie expéri- mentale	{ MERKLEN (P.) BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.) DOMART (A.) DREYFUS (Gilbert). FAMBERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) LAMY (M.) MAURIC (G.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Biologie médicale	{	Pathologie médi- cale	{
Chimie médicale	{ ETTORI (J.), Pr. s. ch. JAYLE (M.-F.), Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.) DEGOS (R.)	Pédiatrie	{ LAPLANE (R.) MARIE (J.) LÉVY (M ^{lle} J.), Pr s. ch.
Dermato - Syphili- graphie	{	Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.-H.) BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
Histologie	{ BULLIARD (H.), Pr. s. ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)	Physiologie	{ DOGNON (A.), Pr. s. ch.
Hydrologie	{	Physique médicale	{ DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.), M. de conf.
Hygiène	{ BOYER (J.) DEPARIS (M.) DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)	Psychiatrie	BARUK (H.)
Médecine légale	{		
Neurochirurgie	{		
Neurologie	{ SÈZE (S. de) GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)		
Obstétrique	{ OFFRET (G.) DESIGNES (P.) HALPHEN (E.), Pr. s. ch. MADURO (R.)		
Ophtalmologie	{		
Oto - Rhino-Laryn- gologie	{		
Parasitologie	{ BRUMPT (L.)		

Psychiatrie infan-
tile { MICHAUX (L.)
Stomatologie CHAPUT (M^{me} A.)

Thérapeutique —
Chargé de l'ens.: BROUET (G.)
Urologie KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*); BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*);
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*); LE LORIER (V.) (*Obstétrique*);
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Clinique chirurgi- cale	{	AMELINE (A.)	Clinique obstétri- cale	{	DIGONNET (L.)
		FUNCK-BRENTANO (P.)			ECALLE (G.)
		MÉNÉGAUX (G.)			LACOMME (M.)
		PATEL (J.)			SUREAU (M.)
		SICARD (A.)			
Clinique médicale	{	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmo- logique RENARD (G.)	{	
		BROUET (G.)			
		CACHERA (R.)			
		DELARUE (A.)			
		GARCIN (J.)			
		HAGUENEAU (M.)			
		LENÈGRE (J.)			
		MARCHAL (G.)			
		MOUQUIN (M.)			
		SOUlié (E.)	Clinique urologi- que COUVELAIRE (R.)		

Secrétaire de la Fa-
culté M. MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint . M^{me} CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en
Chef D^r HAHN (A.)

Bibliothécaires ... { M^{lles} DUMAITRE (P.)
— GOICHON (A.-
M.)
— LAURENT (H.)
— LE NOIR (G.)

A LA MEMOIRE DE MON MARI

A MON FILS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. LIAN

Professeur de Clinique Médicale à l'Hôpital de la Pitié,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En remerciement de l'honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SOULIE

Médecin de l'Hôpital Lariboisière,
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse.*

*En témoignage d'admiration et de profonde
gratitude pour tout ce qu'il nous a appris.*

INTRODUCTION

L'électrocardiographie est devenue de pratique courante en pathologie cardiaque ; mais bien que cet usage se soit généralisé, il ne se limite la plupart du temps qu'aux trois dérivations standard.

Or si les dérivations périphériques sont d'une grande utilité pour le diagnostic de la péricardite aiguë, l'interprétation des tracés laisse souvent subsister des doutes.

Les *dérivations précordiales multiples* enregistrées systématiquement se sont révélées d'un grand intérêt pour le diagnostic de la péricardite aiguë ; elles apportent des éléments supplémentaires, que nous essaierons de dégager à l'aide des observations recueillies dans le service de Monsieur le Professeur agrégé SOULIÉ et de quelques exemples puisés dans la littérature médicale.

Comme nous le verrons en examinant les travaux antérieurs sur l'électrocardiogramme de la péricardite aiguë, les auteurs n'ont souvent enregistré qu'un seul point de dérivation précordiale, et cette méthode s'est avérée insuffisante.

Nous tendrons à démontrer qu'il est nécessaire d'enregistrer toute la série des dérivations précordiales, afin que le diagnostic de péricardite soit de moins en moins laissé dans l'incertitude, quand les signes cliniques sont incomplets ou absents.

Le diagnostic électrocardiographique des péricardites aiguës a surtout comme intérêt de les distinguer de certaines formes de la maladie coronarienne qui donnent un syndrome d'*ischémie-lésion*, sans nécrose.

Théoriquement, le diagnostic électrique de la coronarite aiguë est facile ; en réalité, on se trouve assez souvent en difficulté avec *certaines formes de péricardite aiguë d'origine indéterminée* de l'adulte où, même en face du tracé, il est impossible ou difficile de trancher la question.

Nous terminerons en faisant une mise au point du problème pathogénique des modifications électriques constatées dans les péricardites aiguës.

HISTORIQUE

Les D.S. qui ont été employées dès 1912 dans le diagnostic des péricardites aiguës ont été l'objet de nombreuses études ; tous les auteurs sont d'accord sur les deux altérations de la phase terminale :

1° Elévation du segment S-T ;

2° Inversion ou aplatissement de l'onde T.

Quant au bas voltage que l'on constate fréquemment, ce n'est pas un signe aussi typique que les deux précédents, et nous verrons par la suite ce qu'il faut en penser.

Dans les *dérivations précordiales multiples* (D.P.M.), les modifications électriques portent aussi sur les éléments ci-dessus et, en examinant les principaux travaux qui ont été faits sur cette question, nous essaierons de discerner quelle a été la participation des D.P. dans le diagnostic de la péricardite aiguë.

SCHWAB et HERRMANN en 1935 appliquèrent les D.P. dans deux cas, mais constatent que le nombre de péricardites étudiées avec la D IV F de WOLFERTH et WOOD est trop faible pour en tirer des conclusions. Cependant dans le deuxième cas (cas 3 : péricardite rhumatismale), les modifications de la D IV F précèdent celles observées dans les dérivations usuelles.

Un peu plus tard, BELLET et MAC MILLAN en 1938 ont employé, concurremment avec les D.S., les trois points de D.P. de WOLFERTH et WOOD dans 21 des 26 cas où il y avait une déviation du segment S-T dans les D.S. et ont ainsi obtenu fréquemment un supplément d'information :

Souvent elles exagèrent la déviation du segment S-T qui est peu visible dans les D.S. ou bien elles révèlent une déviation qui n'existe pas dans ces dernières.

En général, ils constatent les déformations suivantes :

1° Elévation du segment RS-T dans les D.S.

2° Dépression du segment RS-T dans les dérivations IV et V avec conservation de la déflexion initiale négative.

En outre l'altération du segment RS-T ne dure pas plus de 12 heures dans les D.S. et il revient alors à la ligne isoélectrique.

Dans les D.P. le segment RS-T, s'il était surélevé, revient aussi à la ligne isoélectrique, mais les altérations peuvent persister après leur disparition dans les D.S.

Ils en concluent que les D.P. apportent une aide appréciable pour le diagnostic de la péricardite.

L'année précédente, VAN DER VER et NORRIS, dans une étude de 14 cas de péricardite aiguë, enregistrent avec les D.S. une D.P. : pointe du cœur-jambe gauche (dérivation V de WOLFERTH et WOOD) et ne constatent aucun changement dans cette dernière.

En 1939, ces mêmes auteurs avec la D IV F, recommandée par l'*American Heart Association*, n'obtiennent aucun renseignement appréciable et constatent que cette dérivation n'est que l'image en miroir de l'ancienne DV de WOLFERTH et WOOD ; ils préfèrent employer la D 4R (pointe du cœur-bras droit) qui, à leur avis, présente des modifications beaucoup plus accentuées, et l'utilisent dans une étude de trois cas de péricardite aiguë.

Dans leur premier cas (péricardite purulente), ils ont observé avec cette D.P. une importante élévation de RS-T qui accompagne une élévation de RS-T dans les trois dérivations usuelles.

Quant au troisième cas, il s'agit d'un enfant de 13 ans qui, un mois après une fièvre rhumatismale, présente une E.C.G. typique de péricardite avec un segment RS-T surélevé dans toutes les dérivations, mais surtout dans les dérivations II et 4R.

Donc pour VAN DER VER et NORRIS, l'emploi d'une seule D.P. leur apporte déjà quelques renseignements complémentaires.

GROEDEL fait ressortir l'importance des D.P. pour le diagnostic de la péricardite localisée.

Peu de temps après, NOTH et BARNES en 1940, dans une étude très détaillée qu'ils consacrent à « l'E.C.G. dans les péricardites », font usage de la D IV dans 17 des 53 cas présentés ; pour eux, cet essai n'est pas concluant, ils en déduisent :

La D.P. ne montre pas toujours des changements significatifs ; la principale altération observée est l'inversion plus ou moins prononcée de l'onde T. Dans la péricardite aiguë, il y a tendance à la dépression du segment RS-T dans la dérivation de WOLFERTH quand il y a surdénivellation du segment RS-T dans les D.S.

Ensuite BARNES et BURCHELL en 1942, dans 14 cas de péricardite aiguë simulant l'infarctus du myocarde, utilisent une dérivation apicale, soit la D 4R, soit la D 4F, soit les deux ; pour ces auteurs :

Les tracés obtenus sont fréquemment dans les limites normales.

Cependant TALMAGE en 1945 relate deux cas de péricardite chez de jeunes soldats dont le début de la maladie ressemble à l'infarctus du myocarde ; pour l'aider à trancher le diagnostic, il enregistre les D.P.M. et note des particularités significatives sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

En 1946, les publications à ce sujet se multiplient sans apporter de modifications sensibles en ce qui concerne les D. P.

D'abord NATHAN et DATHE présentent 8 cas de péricardite aiguë après infection des voies respiratoires supérieures ; ils utilisent aussi la C R4, mais ne formulent aucune conclusion.

Ensuite NAY et BOYER avec 46 cas de péricardite aiguë chez des militaires, constatent que la D IV F présente souvent un T inversé comme dans les D.S.

Peu de temps après, COFFEN et SCARF étudient un cas dont la CF4 est normale.

A propos de leur étude morphologique sur l'E.C.G. coronarien, WILSON (1944) et BAYLEY (1943) ont abordé les caractères différentiels de l'E.C.G. péricardique et son électrophysiologie a été reprise dans un traité récent par E. CABRERA.

E. COELHO, en 1947, dans une étude très documentée sur la pathogénie de l'E.C.G. dans les péricardites, a employé, dans certains cas, les D.P.M. et il s'appuie sur ces dernières pour démontrer que la cause des déformations caractéristiques de la péricardite se trouve dans l'irritation du péricarde ; nous reviendrons sur ce problème si intéressant lors de la discussion pathogénique.

Dernièrement, LOGUE et VENDKOS, dans une présentation de 17 cas de péricardite aiguë du type « bénin », n'utilisent encore que la CF4.

Nous pouvons donc déduire de cet aperçu historique que si les D.P. n'ont pas donné de renseignements appréciables pouvant faciliter le diagnostic de péricardite aiguë, c'est que généralement les auteurs s'en sont tenus à une seule dérivation thoracique, variable selon les préférences de chacun. Nous essaierons de démontrer, après analyse des cas cliniques, que le désintéressement des D.P.M. dans le diagnostic de la péricardite aiguë n'est pas justifié.

Considérations générales sur l'E.C.G. dans les péricardites aiguës généralisées

a) Notions préliminaires.

Pour étudier les modifications des D.P.M. dans les péricardites aiguës, nous avons employé les dérivations unipolaires en reliant l'électrode indifférente à la borne centrale de WILSON (potentiel pratiquement nul), modifiée par la technique de GOLDBERGER : l'électrode exploratrice est appliquée sur la région thoracique au niveau des six points qui ont été standardisés ; les potentiels de ces points ont été nommés de droite à gauche : V1, V2, V3, V4, V5 et V6.

L'emploi de la borne centrale a en outre l'avantage d'éviter les distorsions qui se rencontrent quelquefois lorsqu'on place l'électrode indifférente à la jambe gauche ; de plus elle est nécessaire pour l'inscription des D.U.M., si utiles pour apprécier les positions électriques du cœur.

Avant de commencer l'étude des variations pathologiques observées dans les D.P. de la péricardite aiguë, nous rappellerons succinctement le travail très complet de MYERS et KLEIN sur les variations normales que présentent les D.P. de l'adulte. Sur les 52 cœurs normaux vérifiés anatomiquement, ils ont constaté que :

— L'onde P est positive ou diphasique en V1 - V2 - V3, toujours positive en V4 - V5 - V6.

— Le complexe QRS a une durée moyenne de 0,078 seconde, maximale 0,098.

— Il n'y avait pas d'onde QR dans les dérivations correspondant au ventricule droit, mais dans un tiers des cas dans les dérivations gauches. Quand elle existe, cette onde Q a une durée courte et son amplitude n'est pas supérieure au $1/4$ de l'onde R suivante.

— Le début de l'onde intrinsèque est de plus en plus tardif de la droite vers la gauche.

— Une élévation du segment S-T inférieure à 2 mm. peut être considérée comme normale si elle débute à la fin de QRS, si sa concavité est supérieure et si elle est suivie d'une onde T de grande amplitude.

— La dépression du segment S-T est beaucoup plus rare chez les sujets normaux et ne dépasse pas 1/2 mm.

— L'inversion de l'onde T s'observe fréquemment en V1 et a été observée dans trois cas en V2.

b) Analyse de l'E.C.G. dans les Péricardites aiguës généralisées.

Les considérations suivantes s'appliquent aussi bien aux D.P. qu'aux D.S., car l'analyse de l'E.C.G. résulte de la confrontation des deux tracés.

SEGMENT S-T ET ONDE T :

On admet généralement que les effets électriques de la péricardite aiguë sont dus à une inflammation diffuse du myocarde sous-jacent au feuillet péricardique. Les altérations myocardiques, réparties également sur toute la surface du cœur, consistent surtout en œdème et infiltration leucocytaire et se comportent électriquement comme des zones de « lésion » et d'ischémie produisant une dénivellation du segment RS-T dû au courant de « lésion » et une inversion plus ou moins prononcée de l'onde T due à l'ischémie ; celle-ci intervient en entraînant, en face de l'électrode exploratrice, un trouble de la repolarisation, d'où l'électronégativité.

Le courant de « lésion » est dirigé de la zone altérée épicaudique à la zone saine sous-endocardique et est représenté en grandeur et en direction par le vecteur I (Injury de Bayley).

Comme c'est le courant de compensation qui est enregistré, celui-ci a donc une valeur $-I$; il est dirigé en sens opposé (du centre du cœur vers l'électrode exploratrice).

Le processus inflammatoire étant également réparti sur toute la surface du cœur, le vecteur $-I$, projeté sur le plan

frontal, est situé aux environs de $+ 30^\circ$ pour un cœur normalement orienté ; dans les D.S. il détermine le décalage sus-jacent du segment S-T.

Le courant de « lésion » étant éphémère, le segment S-T revient assez vite à la ligne isoélectrique, mais la souffrance de la zone superficielle du myocarde se manifeste par l'inversion de l'onde T ; les forces électriques développées pendant la repolarisation des ventricules ayant une direction opposée à celle responsable du déplacement du segment RS-T, l'axe de l'onde T est donc en sens inverse de celui de S-T. La déviation de l'axe de l'onde T est une déviation « primaire » ; en effet l'axe de QRS étant normal dans la péricardite, le changement d'axe de T ne peut être considéré comme secondaire à la déviation de l'axe QRS, comme cela se produit dans certains E.C.G. pathologiques où l'onde T est aussi inversée ; dans ce dernier cas, le gradient ventriculaire restant normal, les déviations des deux axes se compensent. Dans la péricardite, le calcul du gradient ventriculaire montre que celui-ci est anormal et a tendance à se placer dans le secteur III de Bayley ; l'altération de la phase terminale est donc un trouble de la repolarisation du myocarde et V. ALZAMORA (Etude et signification de quelques ondes T anormales), suppose que la cause réside dans les troubles circulatoires segmentaires qui affectent la récupération de la fibre cardiaque dans certaines parties plus que dans d'autres.

COMPLEXE QRS :

Dans la péricardite, la dépolarisation ne subit aucune atteinte, donc le complexe QRS a une durée normale, son axe est normal aussi et il n'y a pas de retard de la déflexion intrinsèque ; la seule altération que le complexe rapide puisse présenter dans la péricardite est le « bas voltage » ; quand ce dernier existe dans les D.S., il se manifeste aussi dans une ou plusieurs D.P.

Ce bas voltage ne proviendrait pas de facteurs cardiaques, mais d'un facteur extracardiaque : *l'épanchement*

péricardique. Certains auteurs, en particulier A.W. LAPIN, pensent que le bas voltage dans les péricardites est dû aux courts-circuits qui se produisent dans le liquide entourant le cœur, en raison de la moindre résistance du liquide comparée à celle des tissus voisins ; nous nous réservons de revenir sur cette conclusion.

ONDE P :

L'onde P précordiale n'apporte pas en général de renseignements supplémentaires, d'autant plus qu'il est rare de rencontrer dans la péricardite aiguë les modifications si caractéristiques de l'onde P souvent constatées dans la péricardite chronique constrictive.

Quant à l'espace P-R et l'intervalle Q-T, ils ne présentent pas dans les D.P. d'autres modifications que celles constatées dans les D.S.

Etude des déformations E.C.G. dans la péricardite aiguë au point de vue clinique

Les déformations E.C.G. de la péricardite ont fait l'objet de nombreuses études ; nous allons essayer d'en dégager les caractéristiques cliniques d'après nos observations et en nous reportant à une mise au point des D.S. faite par P. MARRE en 1938, dans le service du Professeur LAUBRY.

Les D.S. ont toujours une valeur indicatrice, mais les D.P. en sont le complément indispensable pour le diagnostic de la péricardite, ce que nous essaierons de faire ressortir par la confrontation des deux tracés.

SEGMENT S-T :

Dans la péricardite aiguë, dès le début de la maladie, *quelle que soit son étiologie*, on constate généralement dans les D.S. et dans les D.P. une dénivellation supérieure du segment S-T due au courant de « lésion » ; cette altération est éphémère, ne dure que quelques jours, rarement plus de dix à douze jours, c'est pourquoi elle est si difficile à saisir. Quand le début de la péricardite est brutal, il est possible d'enregistrer des E.C.G. à cette phase, mais dans la péricardite tuberculeuse par exemple, qui a un début insidieux, il est bien rare que le malade soit vu assez tôt pour que l'on puisse observer cette déformation.

Le segment S-T est souvent curviligne et présente généralement une concavité supérieure. Ensuite le courant de « lésion » s'atténue et le segment S-T revient graduellement à la ligne isoélectrique ; à ce moment l'onde T qui était positive, a déjà diminué de voltage et commence à s'inverser ; ceci caractérise le stade subaigu : c'est la phase « ischémique » des auteurs américains. Mais avant l'inversion de l'onde T, il y a un moment de l'évolution où le segment S-T étant isoélectrique, l'onde T, dont le voltage diminue de plus

en plus, passe aussi par une phase isoélectrique, l'E.C.G. enregistre alors une véritable ligne droite représentant la phase terminale ; cet aspect est très caractéristique de la péricardite : c'est la phase intermédiaire de WINTERNITZ et LANGENDORF.

Quant un E.C.G. présente cette morphologie, on peut être certain qu'il est pathologique ; dans la plupart des descriptions qui ont été faites, le segment S-T surélevé est toujours bien mis en évidence, ainsi que l'onde T inversée, mais nous désirons faire remarquer que les auteurs n'ont pas assez insisté sur cette *rigidité de la phase terminale*, et c'est pourtant cette morphologie que l'on saisit en réalité le plus couramment sur les E.C.G. de la péricardite, aussi bien en D.S. qu'en D.P. avec, dans ces dernières, des localisations diverses sur lesquelles nous reviendrons.

Il nous faut insister sur le fait que la dénivellation du segment S-T est peu prononcée et fugitive dans la péricardite, donc plus difficile à saisir et à interpréter que l'inversion de l'onde T. En outre, le décalage du segment S-T peut être normal ; selon P. COSSIO et E. ETALA : « le segment S-T ascendant se rencontre dans 4,6 pour cent chez les sujets sains et ferait partie de la morphologie normale de l'E.C.G., sauf s'il s'accompagne d'une anomalie de T ».

De plus, le segment S-T est quelquefois plus court dans les D.P. que dans les D.S. et la limite entre le normal et l'anormal difficile à délimiter.

Dans les publications antérieures, la concordance des déformations du segment S-T dans les trois D.S. a été considérée comme un signe de valeur ; en fait, ce que l'on rencontre le plus fréquemment, c'est une dénivellation de S-T dans deux dérivations et dans l'autre dérivation le segment S-T est isoélectrique, tandis que dans l'infarctus du myocarde les déformations sont franchement discordantes, « en miroir ».

Dans les D.P., le segment S-T est ascendant dans une zone déterminée de la série, le plus souvent dans la zone

épicaudique droite, quelquefois dans la zone épicaudique gauche ou dans la zone apicale, selon le siège initial du processus inflammatoire qui détermine le courant de « lésion ».

Contrairement aux conclusions de WINTERNITZ et LANGENDORF, et ainsi que P. MARRE l'avait déjà fait remarquer, le segment S-T n'est pas toujours ascendant, il peut présenter une sous-dénivellation et donner la forme en cuvette de GRENET et JOLY qui se retrouve dans les D.P. Il existe aussi des cas où le segment S-T ne présente aucun décalage, ni vers le haut, ni vers le bas ; il se confond alors avec la ligne isoélectrique, peut-être le décalage a-t-il été si fugace qu'il n'a pu être saisi.

Le segment S-T décalé vers le haut peut présenter une convexité supérieure comme dans l'infarctus du myocarde, mais la déformation reste discrète et on observe rarement de véritable onde en dôme.

Les quatre phases de l'E.C.G. de la péricardite décrites par WINTERNITZ et LANGENDORF existent bien, mais il n'est pas fréquent de pouvoir les enregistrer toutes, ce ne sont pas des phases fixes, c'est une évolution graduelle et continue depuis le décalage supérieur de S-T et l'onde T positive jusqu'à son inversion, puis sa normalisation. A la phase de négativité de l'onde T, l'E.C.G. se fixe pour un certain temps, plus ou moins long selon l'évolution de la maladie ; c'est donc cette phase qui est la plus typique (troisième phase de WINTERNITZ et LANGENDORF) ; elle est caractérisée par l'onde T inversée ; certains auteurs n'ont pas constaté l'inversion de l'onde terminale, c'est une éventualité très rare.

ONDE T :

A partir de la phase intermédiaire isoélectrique, l'onde T s'inverse progressivement et l'axe de T tourne à gauche, il passe ainsi du sixième secteur au deuxième ou troisième secteur de BAYLEY ; avant l'inversion complète, l'onde T peut être diphasique.

La configuration la plus souvent observée dans les D.S.

est T1 et T2 inversés et T3 isoélectrique ; il n'y a pas non plus discordance des altérations de T, on ne voit pas par exemple une onde T1 négative et une onde T3 positive, comme dans l'infarctus du myocarde.

Dans les D.P., les déformations de l'onde T commencent au point même où le segment S-T était décalé et l'inversion se généralise ensuite. Si l'évolution de la péricardite est courte, la régression de l'onde T se manifeste dans les zones atteintes les premières, tandis que l'inversion de l'onde T continue à se propager dans le reste de la série dans la péricardite généralisée. L'examen de toute la série des D.P.M. permet de se rendre compte de la localisation initiale et de suivre l'extension du processus pathologique. Dans les péricardites à évolution prolongée, on observe l'inversion de l'onde T dans toute la série des D.P.M., mais une négativité plus ou moins prononcée selon les points précordiaux.

L'aspect de l'onde T négative est intéressante à considérer ; elle est souvent plus nette dans les D.P. que dans les D.S., particulièrement en V3-V4, mais souvent aussi en V2, d'où l'utilité des D.P.M. ; nous reviendrons ultérieurement sur cet aspect de la question.

Les branches de l'onde T sont asymétriques, la branche qui se raccorde avec l'onde S étant à angle émoussé et inclinaison assez lente ; quant à la branche ascendante, sa remontée est plus rapide et son raccord avec la ligne isoélectrique présente un angle aigu.

La profondeur de l'onde T est variable, mais généralement modérée. On observe quelquefois dans les péricardites des ondes T profondes qui ressemblent au T de PARDEE de l'infarctus du myocarde, mais l'analyse serrée de tous les points précordiaux fournit presque toujours les éléments du diagnostic électrique de la péricardite.

L'inversion de l'onde T est le signe, sinon le plus précoce, du moins le plus caractéristique de la péricardite ; il n'est pas pathognomonique, mais est facile à distinguer des

cas physiologiques ou pathologiques présentant un E.C.G. avec inversion de l'onde T.

Quand la péricardite est en voie de guérison, la profondeur de l'onde T diminue de plus en plus, rejoint la ligne isoélectrique, puis redevient positive au bout d'un certain temps, deux ou trois semaines, quelquefois deux ou trois mois, parfois davantage ; ce trouble de la repolarisation est en général assez long à disparaître, il dure encore alors que la courbe thermique a repris son niveau normal ; la guérison complète est signalée par le retour à la morphologie normale des ondes T.

La régression relativement rapide (environ trois semaines) des altérations dans la péricardite aiguë est un des éléments du diagnostic différentiel avec l'infarctus du myocarde qui a une évolution beaucoup plus longue. De plus, la péricardite guérie ne présente généralement aucune séquelle : mais on peut en constater dans quelques cas de péricardite chronique sans modification de la diastole (COELHO) ; si elle évolue vers la symphyse, les altérations se modifient sans présenter de configurations nettement définies. Cependant la reprise d'une morphologie normale de S-T et de T peut être assez tardive dans certaines péricardites aiguës, en particulier dans la péricardite à pneumocoques où les fausses membranes fibrineuses peuvent mettre des mois à se résorber.

BAS VOLTAGE :

Si les anomalies de la phase terminale sont peu accentuées, en comparaison des altérations beaucoup plus prononcées observées dans l'infarctus du myocarde, et peuvent être considérées comme spécifiques, le bas voltage du complexe initial QRS n'est pas aussi caractéristique ; il peut exister dans la péricardite, mais n'est pas constant.

Nous nous reporterons à une étude récente de A.W. LAPIN :

Chez 100 malades ayant un bas voltage des ondes rapides dans les trois D.S., la diminution d'amplitude existait aussi dans l'une au moins des D.P. chez 65 d'entre eux.

On admet avec WILSON que le bas voltage peut être dû à trois causes :

1° Diminution de la force électromotrice totale du myocarde, c'est alors le plus souvent l'infarctus du myocarde qui en est responsable, parfois la sclérose myocardique diffuse sans infarctus.

2° Modification de la résistance des tissus qui entourent le cœur, c'est ce qui se produit en particulier en cas d'épanchement péricardique ou pleural, d'œdème pulmonaire, d'emphysème pulmonaire.

3° Le bas voltage peut provenir d'un changement de direction de l'axe électrique moyen, par suite d'une rotation du cœur.

De même, CABRERA note que le déplacement de la pointe du cœur en arrière produit un bas voltage du complexe rapide.

Nous voyons donc que si le « bas voltage » est un signe que l'on peut constater dans la péricardite (on le voit surtout dans la péricardite tuberculeuse), il ne peut être considéré comme spécifique au même titre que les altérations de la phase terminale, c'est-à-dire du segment S-T et de l'onde T.

En résumé, on peut considérer que les altérations précédentes sont caractéristiques de l'E.C.G. de la péricardite aiguë ; ce sont successivement dans les D.S. et les D.P. :

1° Surdénivellation de S-T plus ou moins prononcée ;

2° Segment S-T et onde T isoélectriques ;

3° Onde T inversée ;

4° Enfin régression de l'altération de l'onde lente.

Nous retrouvons donc les quatre phases de WINTERNITZ et LANGENDORF, la première et la deuxième correspondant au stade aigu, la troisième au stade subaigu et la quatrième à la guérison de la péricardite. Cette classification est facile pour la confrontation des divers E.C.G., mais il ne faut pas oublier que la notion de temps ne peut être incluse dans les différentes phases : en effet, tel malade présentera un E.C.G. dont les signes seront en régression en moins d'un mois, et

tel autre au bout de deux mois sera toujours à la troisième phase électrocardiographique.

En plus des modifications ci-dessus et du « bas voltage » dont nous avons parlé, COELHO a constaté assez fréquemment une onde Q qui pour lui ferait partie de la configuration E.C.G. de la péricardite.

Cependant, dans une observation de Ch. LAUBRY et P. SOULIÉ, l'onde Q3 profonde constatée dans une péricardite rhumatismale a d'abord été rattachée à la péricardite; mais à l'autopsie les auteurs constatent de grosses lésions coronaires oblitérantes portant sur la coronaire droite et des dégâts infarctoïdes de la paroi ventriculaire antérieure qui expliquent la morphologie électrique.

Quant à l'onde Q3 chez les sujets jeunes à cœur vertical (rotation horaire), elle est accompagnée d'une onde S1 et explicitée par la courbe vectocardiographique.

De même les ondes Q qui accompagnent la position du cœur, dite « pointe en avant », et l'onde Q3 du « cœur couché », n'ont aucune signification pathologique.

Il est donc difficile d'admettre l'onde Q comme étant un signe de péricardite.

Il est évident que nous n'avons en vue ici que les modifications spéciales à la péricardite; s'il y a atteinte cardiaque, qu'elle soit antérieure ou concomitante de la péricardique, on verra sur l'E.C.G. des altérations surajoutées à celles de la péricardite et correspondant à la maladie cardiaque en cause.

Valeur de l'E.C.G. pour le diagnostic de la péricardite

Ainsi que nous l'avons vu, le segment S-T est généralement ascendant dans les péricardites aiguës, mais s'il est dans les limites normales ou si l'E.C.G. n'est enregistré qu'au troisième stade, c'est uniquement sur l'inversion de l'onde T que repose le diagnostic et, dans la pratique courante, ce problème se pose assez fréquemment. Le diagnostic positif de péricardite revient donc dans ces cas à éliminer les tracés E.C.G. présentant une onde T inversée, mais ayant une étiologie différente.

Comme le fait remarquer CABRERA, certains *troubles métaboliques* qui ont un effet global sur la masse ventriculaire comme l'hypocalcémie, l'hyperpotassémie, l'effet digitalique, etc., produisent une onde T primaire ; si l'appréciation empirique et la clinique sont insuffisantes pour trancher le diagnostic, on peut s'appuyer sur le gradient ventriculaire qui, dans ces conditions, se trouve modifié dans sa grandeur mais non dans sa direction, tandis que dans la péricardite la « lésion » et l'ischémie engendrent des *troubles métaboliques à effet parcellaire*, ce qui indique une atteinte plus directe du cœur ; dans ce cas le gradient ventriculaire est modifié aussi bien en direction qu'en grandeur. Quant à l'asthénie neuro-circulatoire, elle est facilement éliminée (PLOLD, JOLY et PINATZIS).

Les variations physiologiques de l'E.C.G. selon la constitution et les phases respiratoires ne présentent pas non plus de sérieuses difficultés. Mais l'interprétation des D.P. chez l'enfant méritent une attention spéciale ; de nombreux auteurs se sont intéressés à cette question ; nous nous référons dans ce qui suit aux travaux de GOLDBERGER sur l'onde T dans les D.P. des enfants normaux :

Les points enregistrés en face du ventricule droit montrent soit une onde T positive ou négative associée à un complexe ventriculaire du type RS. Les points se rapportant au ventricule gauche enregistrent une onde T uniquement positive avec un complexe ventriculaire du type QR ou qRs. Un complexe qR et une onde T négative dans une D.P. doit toujours être considéré comme anormal.

De façon schématique une onde T négative en V4 chez un enfant de 12 ans doit être considérée comme suspecte, car pour SUAREZ R.M. et SUAREZ R.M. Jr, chez la femme adulte et chez les adolescents des deux sexes entre 12 et 18 ans, la négativité de l'onde T n'est certainement pathologique qu'en V4-V5-V6.

Mais le diagnostic qui présente le plus de difficulté est celui de l'infarctus du myocarde quand la péricardite a un début brutal avec douleur angineuse, et c'est là que les D.P.M. seront de la plus grande utilité.

L'étude attentive de la série montre que dans l'infarctus du myocarde les altérations sont le plus souvent localisées, tandis que dans la péricardite, la localisation des anomalies ne se voit qu'au début de la maladie et généralement dans la zone épicaudique droite, l'évolution se faisant vers la zone épicaudique gauche.

Dans l'infarctus du myocarde, vu la rareté des infarctus du ventricule droit (MYERS et coll.), les anomalies se rencontrent avec prédilection dans la zone épicaudique gauche. Dans l'infarctus antérieur étendu, si les D.S. ne sont pas suffisamment explicites, on trouve presque toujours dans ce cas parmi les points précordiaux un complexe ventriculaire altéré.

Cependant ces mêmes auteurs dans une étude sur l'E.C.G. des infarctus du myocarde constatent dans certains cas le décalage supérieur du segment S-T en V1 et V2, mais avec une onde R normale ; malgré cela cette configuration ne serait pas celle d'une péricardite, mais d'un infarctus antéro-septal (septum et partie antérieure du ventricule gauche). Il y a toutefois de légères nuances en faveur de l'infarctus ; par

exemple dans le cas n° 77 chez une malade de 71 ans, la surdénivellation de S-T est très prononcée et l'âge de la malade est nettement en faveur de l'infarctus. De même CABRERA note un cas d'infarctus antéro-septal où les D.S. sont normales, seules les D.P. droites montrent des anomalies ; mais ici encore un examen attentif montre l'élévation du segment S-T assez prononcée et, en même temps, l'onde T négative, symétrique et pointue inhabituelle dans les péricardites. Pour ce même auteur, dans l'infarctus apical, les D.S. peuvent présenter un bas voltage et une faible négativité de l'onde T analogue à la péricardite, mais les anomalies de l'infarctus : onde Q profonde, S-T élevé et onde T négative apparaissent en V3-V4-V5.

Cependant il existe une variété d'infarctus dit infarctus type T_n dans lequel au lieu d'observer la discordance habituelle des altérations dues à l'infarctus dans les D.S., l'onde T est négative dans les trois dérivations. Récemment J. VAN HEERSVYNGHELIS a codifié la différence entre l'infarctus du myocarde et la péricardite et résumé les travaux antérieurs de WEINBERG et KATZ en 1941 : pour ces derniers, dans l'infarctus type T_n l'onde T serait négative dans les trois D.S. et dans les D.P. en CF2, CF4, CF5 ; ces auteurs ont rencontré l'infarctus type T_n dans sept circonstances qu'ils énumèrent, mais ils ajoutent :

En réalité la confusion entre l'image de la péricardite aiguë et le type T_n de l'infarctus du myocarde est parfaitement évitable si l'on pense à considérer les caractéristiques des complexes QRS, ceux-ci comme nous l'avons vu n'étant guère modifiés dans la péricardite aiguë, alors qu'ils sont profondément remaniés dans l'insuffisance coronarienne aiguë.

En cas de doute, ils se basent sur l'évolution de l'E.C.G. pour trancher le diagnostic.

Le vrai diagnostic électrique de la péricardite aiguë c'est *l'infarctus sous-épicardique étendu* dont WILSON donne un exemple (E.C.G. 25-4-40 in D.P. Professeur Agrégé SOULIÉ) :

Ce cas est caractérisé par :

1° Des D.S. normales ;

2° Les D.P. de V2 à V6 présentent :

- des complexes ventriculaires QRS normaux,
- un léger décalage sus-jacent du segment S-T,
- une onde T inversée et symétrique.

La forme de l'onde T et la profondeur de sa négativité, surtout en V3-V4-V5, sont en faveur de l'infarctus ; on voit donc l'importance qu'il faut attacher aux caractéristiques de l'onde T dans le diagnostic entre infarctus et péricardite.

A vrai dire on s'explique mal ces formes, car l'autopsie ne nous montre que des nécroses ou fibroses cicatricielles sous-endocardiques en bande ; il faut alors admettre avec BAYLEY que la « lésion » s'ouvre, dans ces formes profondes, à l'épiscarde pour justifier un décalage sus-jacent de S-T ; mais cette hypothèse théorique ne cadre pas avec les résultats expérimentaux de PRUITT et VALENCIA.

Nous ne nous arrêterons pas aux tracés d'infarctus du myocarde compliqué de péricardite de la grande cavité ; cette éventualité ne paraît pas rare à de nombreux auteurs (SMITH et WILLIUS, MASTER et JAFFE, COELHO).

Il y a un autre point sur lequel il nous paraît utile d'insister : à un certain moment de son évolution régressive, l'E.C.G. de l'infarctus du myocarde peut ressembler à celui de la péricardite (COELHO) ; là encore les D.P.M. donneront les précisions nécessaires au diagnostic.

Si malgré tout le diagnostic reste douteux, l'évolution des altérations de l'E.C.G. sera d'une grande utilité pour trancher le diagnostic ; tandis que dans la péricardite les anomalies régressent rapidement, quelquefois en moins d'un mois, dans l'infarctus du myocarde l'évolution est beaucoup plus longue.

Nous rappellerons un certain nombre de discussions, moins fréquentes en pratique, et qui sont toutes centrées sur l'inversion concordante de T :

— Comme le signale CABRERA, dans certains cas d'hyper-

trophie ventriculaire gauche (Insuffisance aortique, Rétrécissement aortique, Coarctation aortique, etc.), peut apparaître une opposition de A QRS et A T donnant lieu à une négativité de l'onde T dans les trois D.S.; il faut distinguer cette négativité concordante de T qui s'accompagne d'ondes R élevées, de celle produite par une péricardite dont les complexes QRS présentent un bas voltage ; là encore les D.P.M. feront le diagnostic ; en particulier en V5-V6, il n'y a pas de retard de la déflexion intrinsèque dans la péricardite.

— Le diagnostic électrique est rendu difficile quand une péricardite s'associe à un Rétrécissement aortique ; en effet, Ch. LAUBRY et P. SOULIÉ relatent une observation de Rétrécissement aortique chez un sujet jeune syphilitique dont le tracé électrique présente une inversion de l'onde T.

— Les infarctus associés (antérieur et postérieur) donnent souvent un tracé type Tn dont nous avons déjà parlé.

— Les pleurésies abondantes.

— Le « gros cœur myxœdémateux » ; mais il y a souvent péricardite associée à l'œdème myocardique.

— Nous ne ferons que mentionner les péricardites épi-phénomènes de diverses affections (péricardites urémiques par exemple).

— De même un gros cœur dans la maladie de LIBMAN et SACKS indique souvent une péricardite associée.

Contribution de l'E.C.G. au diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique de la péricardite aiguë est essentiel ; non seulement il est urgent dans la péricardite purulente, mais il est non moins nécessaire de pouvoir discerner dans les péricardites dites primitives s'il s'agit d'une péricardite tuberculeuse, rhumatismale ou simplement d'une péricardite aiguë « bénigne » qui apparaît souvent après une infection des voies respiratoires supérieures. Nous allons voir si l'E.C.G. peut contribuer à faire le diagnostic de ces diverses variétés de péricardite.

1° La péricardite rhumatismale chez l'enfant ou l'adolescent peut faire partie d'une pancardite, ou bien accompagner simplement une poussée articulaire, mais dans quelques cas, rares il est vrai, la péricardite peut être le premier signe d'une cardiopathie rhumatismale, l'atteinte articulaire ne se manifestant que par la suite. Dans trois cas de NAY et BOYER, les manifestations articulaires ne sont apparues qu'une semaine environ après le début de la péricardite.

Si l'E.C.G. montre un allongement de l'espace P-R, ce serait un signe d'origine rhumatismale (BLACKMAN et HAMILTON, LOGUE et HANSON, GRENET et JOLY) ; il en serait de même quand la durée de la systole électrique Q-T est augmentée (TARAN et SZILAGYL, GOLDBERGER et POKRESS). Les signes électriques d'allongement de la conduction auriculo-ventriculaire et d'augmentation de la systole électrique, quand ils existent, facilitent donc le diagnostic et le pronostic. L'onde en dôme que l'on observe quelquefois dans les péricardites orienterait aussi vers une origine rhumatismale (P. MARRE, COELHO). Pour SAMPSON et KAPLAN, l'aplatissement ou l'inversion de l'onde P en D2-D3 et souvent en D IV F serait un signe électrique de rhumatisme articulaire aigu.

Dernièrement FIRST, STICKLE et BAYLEY ont noté dans le rhumatisme, outre une hypertrophie ventriculaire, des modifications de S-T et de T dans les D.P. de V1 à V3 et en font un signe de rhumatisme ; cependant pour KATZ, FELDMAN et LANGENDORF, d'après leurs nouvelles vérifications, l'altération du segment S-T et de l'onde T est spécifique de la péricardite ; nous supposons que si l'on rencontre de telles modifications passagères dans le rhumatisme, c'est qu'il s'agit d'une péricardite fruste, et les D.P. étant plus sensibles que les D.S. enregistrent seules cette irritation éphémère du péricarde. NAY et BOYER n'ont pas constaté non plus de segment S-T décalé chez les rhumatisants qui n'avaient pas de péricardite. COELHO trouve associés des signes d'atteinte myocardique et des signes de péricardite ; en outre, les formes de péricardite avec des signes E.C.G. les plus fugaces seraient d'origine rhumatismale.

2° Quant aux péricardites tuberculeuses primitives une péricardite chez un tuberculeux avéré ne pose aucun problème étiologique. A.A.F. PEEL pense que leur pourcentage a été considérablement sous-estimé. Il relate l'observation de FINE et KATZ en 1944 : dans un cas de péricardite tuberculeuse primitive, l'inoculation au cobaye du liquide de ponction donna une réponse négative et cependant le malade mourut un mois après de généralisation miliaire avec méningite, et à l'autopsie on trouva un péricarde épaissi ; pour eux le point de départ de ces péricardites tuberculeuses d'apparence primitive proviendrait des ganglions lymphatiques, ce qui ressort aussi de la discussion de certains cas de BARNES et BURCHELL. STEPMAN et OWYANG indiquent que la cuti-réaction est toujours positive, mais ils relatent un cas où elle était négative et cependant le diagnostic a été vérifié anatomiquement. Si nous nous étendons sur ces faits cliniques, c'est pour bien montrer toute l'attention que l'on doit apporter à l'étude de l'E.C.G.

Il est des cas où la péricardite tuberculeuse a une évolution bénigne et l'E.C.G. se normalise en moins d'un mois ; mais

dans d'autres cas, le début est insidieux, le malade est vu tardivement et quelquefois le diagnostic est égaré par des manifestations articulaires « pseudo-tuberculeuses ». A ce moment l'E.C.G. qui n'a pu être pris au début présente très souvent un « bas voltage », l'onde T est inversée dans les D.S. et dans toutes les D.P., mais plus ou moins profondément selon les points considérés. D'après PEEL, la plupart des auteurs admettent que l'absence de lésions valvulaires est un point important du diagnostic différentiel entre les péricardites tuberculeuse et rhumatismale. De même l'atteinte myocardique serait rare dans la péricardite tuberculeuse, cependant nous verrons une observation de cet auteur où les signes myocardiques sont surajoutés au tracé péricardique.

Si l'évolution de l'E.C.G. est stationnaire, s'il n'a aucune tendance à se normaliser, si l'auscultation ne révèle pas de signes valvulaires et si l'état général décline, il faut toujours suspecter une origine tuberculeuse et mettre en œuvre le traitement à la streptomycine, même si les examens de laboratoire sont négatifs ; cette éventualité n'est pas fréquente, mais elle peut se produire, comme nous le verrons dans nos observations.

3° Ces dernières années, il a été publié un nombre relativement élevé de péricardites aiguës dites « bénignes », qui surviendraient souvent après infection des voies respiratoires supérieures : BARNES et BURCHELL en 1942 en relatent 14 cas ; TALMAGE en 1945, 2 cas ; NATHAN et DATHE en 1946, 8 cas ; COSSIO et BERCONSKY en 1947, 10 cas ; LOGUE et WENDKOS en 1948, 17 cas, et en 1946, NAY et BOYER rapportent 15 cas de péricardite d'étiologie indéterminée.

Malgré cette abondance de péricardites aiguës « bénignes » ou d'étiologie indéterminée, on ne doit accepter ce diagnostic que si l'on est certain d'avoir éliminé le rhumatisme et la tuberculose. Ces péricardites « bénignes » bien que très riches en signes fonctionnels ont une durée courte.

LOGUE et WENDKOS ont remarqué une particularité électrocardiographique : « au début de la maladie l'onde T serait

anormalement haute et pointue, surtout dans les D.P., mais bientôt elle diminue d'amplitude et s'aplatit. »

TALMAGE a employé les D.P.M. dans ses deux cas ; dans le premier cas, l'onde T est redevenue positive le sixième jour, excepté dans les D.P. ; dans le deuxième cas, la normalisation s'est amorcée vers la troisième semaine. La régression rapide des signes électriques de péricardite est donc en faveur d'une maladie bénigne.

4° Quant à la péricardite purulente, elle ne doit plus rester sans diagnostic ; devant des signes généraux inquiétants, on doit enregistrer un E.C.G. qui montrera les déformations habituelles de la péricardite.

COELHO relate un cas de septicémie et péricardite purulente dont le diagnostic aurait été impossible sans l'E.C.G., et il ajoute : « Le fait n'est pas rare : WINTERITZ et LANGENDORF rapportent 8 cas de péricardite purulente qui à l'autopsie étaient sans diagnostic. »

Nous voyons donc que l'E.C.G. peut fournir quelques indications non négligeables pour le diagnostic étiologique de la péricardite aiguë.

OBSERVATIONS

Parmi les cas de péricardite aiguë diffuse suivis dans le service du Professeur Agrégé SOULIÉ, nous avons recueilli sept cas dont nous résumons les observations ci-après ; nous y ajouterons neuf observations prises dans la littérature médicale et essaierons de mettre en évidence les éléments que les D.S. et les D.P.M. apportent soit pour préciser, soit pour affirmer le diagnostic de péricardite.

PERICARDITE RHUMATISMELE

CAS N° 1. — Mme Le M., 26 ans.

Depuis 9 ans poussées articulaires ; forme intermédiaire entre R.A.A. et R.C.E. Chrysothérapie mal supportée.

En janvier 1949 : syndrome respiratoire, température à 39°-40° ; régression par la pénicilline.

En février 1949, atteinte pleuro-pulmonaire, mais ponction sans résultat.

A son entrée dans le service le 9-3-49 : malade très asthénique ; température 39°. Matité à gauche atteignant la pointe de l'omoplate. Foie sensible, légèrement hypertrophié.

Cœur : rythme sinusal, tachycardie, léger frottement péricardique, pas de signes valvulaires.

L'absence de souffle fait porter à ce moment le diagnostic de péricardite d'origine indéterminée accompagnant une atteinte articulaire. Le 20 mars, apparition d'un souffle systolique qui fait rectifier le diagnostic.

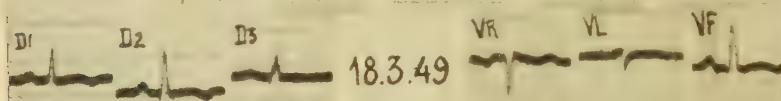
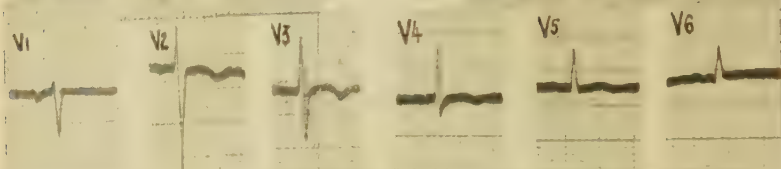
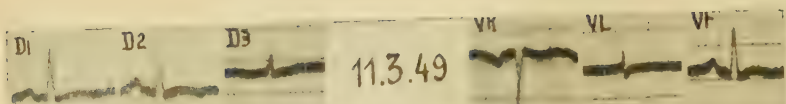
Dans ce cas, la péricardite rhumatismale est primitive et l'atteinte valvulaire se manifeste une dizaine de jours après le début.

R.X. — Le cœur est augmenté de volume, mais la ponction péricardique a été négative.

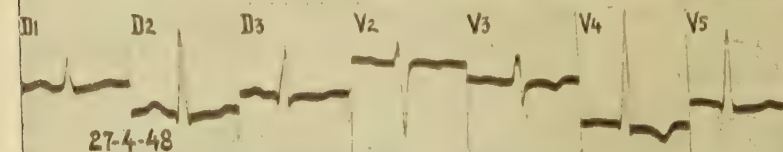
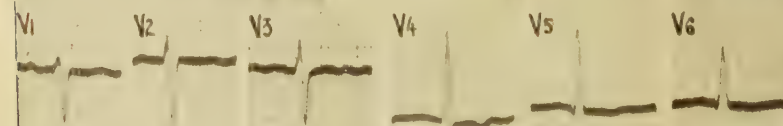
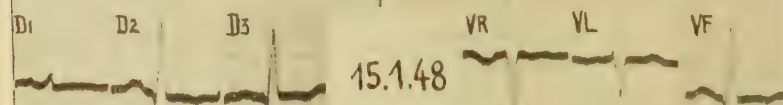
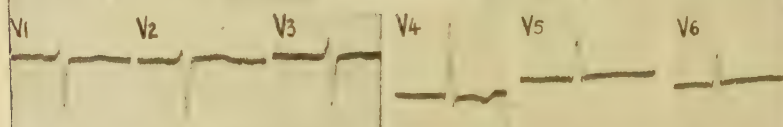
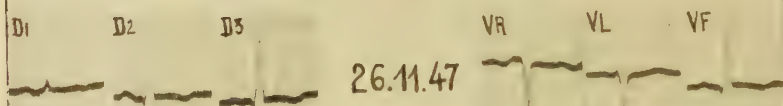
E.C.G. — 11-3-49 : rythme sinusal 110.

P-R 0,16 sec. — QRS 0,05 sec. — Q-T 0,32 sec.

AP + 60° ; AQRS + 30° ; AT — 120°.



Cas N°1 Mme Le M....



Cas N°2 R.S....

D.S. : S-T légèrement surélevé dans les trois D.S., curviligne à convexité supérieure.

T1 et T2 négatifs, T3 plat.

D.U.M. : TVF plat.

D.P. : En VI, P légèrement $\pm$ S-T et T isoélectriques.

En V2 V3 V4 V5, S-T curviligne à convexité supérieure, mais part de la ligne isoélectrique. T négatif, surtout en V2 V3 où les branches du T sont asymétriques ; en V4 négativité de T moins accentuée ; en V5 T plat. En V6 S-T et T plats. Isodiphassisme en V3.

La configuration des D.S. et l'accentuation des altérations dans les D.P. droites sont en faveur de la péricardite ; les modifications de S-T et T sont plus nettes dans les D.P. que dans les D.S.

E.C.G. — 18-3-49 : rythme sinusal 103.

Les déformations se complètent à gauche (V5 - V6) dans les D.P. et commencent à régresser à droite (V2).

PANCARDITE RHUMATISMALE

CAS N° 2. — R.S... 17 ans 1/2.

Première crise rhumatismale en 1935 qui a duré 8 jours. Deuxième crise au début de 1946 de trois mois et demi.

14-11-47 : Vient consulter pour dyspnée à la marche ; tachycardie, souffle holosystolique très intense irradiant dans l'aisselle, T-A 13-8.

R.X. — Augmentation de volume du cœur, oreillette non expansive.

23-11-47 : Entre dans le service pour douleurs précordiales intenses irradiant au bras gauche et à l'aisselle. Pas de douleurs articulaires ; submatité à la base du poumon gauche ; T 39°, 39°8. Frottement péricardique, souffle holosystolique.

26-11-47 : Le frottement est moins intense. Evolution : pleurésie double et pancardite (valvulite mitrale et insuffisance aortique).

25-6-48 : Nouvelle poussée thermique : cuti-réaction phlycténulaire (était négative), donc primo-infection.

18-7-48 : Température normale ; part en convalescence.

E.C.G. — 26-11-47 : Rythme sinusal 83.

P-R 0,16 sec. — QRS 0,07 sec. — Q-T 0,32 sec.

AP + 60° ; AQRS + 90° ; AT — 90°.

D.S. — Léger décalage supérieur de S-T en D2 et D3 ; en DI

S-T plat. T plat en DI, négatif en D2 et D3. Onde Q2, Q3.

D.U.M. — TVF négatif.

D.P. — S-T et T plats en V1 V2 V3 et surtout en V5 V6 ; en V4, légère sous dénivellation de S-T et T négatif asymétrique. Donc le début du processus inflammatoire est apical.

E.C.G. 15-1-48. — Rythme 83.

Léger décalage inférieur de S-T. avec convexité supérieure en V3 V4.

L'inversion de T se poursuit en V5 V6.

E.C.G. 12-2-48. — Tachyarythmie.

Accentuation des altérations en V4.

E.C.G. 27-4-48. — Rythme 83.

D.S. normales.

D.P. T est encore inversé en V3 et surtout en V4 ; donc six mois après le début les D.S. sont normales ; *les altérations n'existent plus que dans les D.P.*

PERICARDITE TUBERCULEUSE

CAS N° 3. — Mlle G. B..., 16 ans 1/2.

Primo-infection en février 1948.

9 octobre 1948, pleurésie droite à début brutal.

Depuis le 23 février 1949, température 39° 40° et douleurs thoraciques.

A son entrée le 5-3-49: malade pâle, T. 38°5, T.A.II-7 1/2 submatité à la base droite ; tachycardie ; frottement qui disparaîtra le 10-3-49.

R.X. — Ombre cardiaque augmentée ; séquelles pleurales. La malade entrera en convalescence en moins d'un mois.

E.C.G. 7-3-49 : Rythme sinusal 94.

P-R 0,16 sec. — QRS 0,06 sec. — QT 0,28 sec.

AP + 30° ; AQRS + 60° ; AT + 30°.

D.S. : normales.

D.U.M. : P inversé en VL ; T plat en VL et VF.

D.P. : En VI, T négatif ; D.I. 0,035 sec.

En V2, S-T et T absolument plats, ce qui doit être considéré comme anormal.

En V3, le voltage de T commence à diminuer.

En V4 V5 V6 : configuration normale ; isodiphasisme en V4 ; microvoltage dans ces trois dérivations.

D.I. en V5 : 0,03 sec. ; alors que normalement la D.I. augmente de la droite vers la gauche, ici le ventricule droit présente une D.I. supérieure à celle du ventricule gauche.

E.C.G. 18-3-49: Rythme sinusal 80.

D.S. : S-T et T plats.

D.P. : En V1, la négativité de T est moins accentuée.

En V2 V3, T commence à s'inverser.

En V4 V5 V6, S-T et T isoélectriques ; on enregistre une véritable ligne droite : *ceci représente un stade bien caractéristique de la péricardite.*

L'évolution des altérations se fait de la droite vers la gauche.

PERICARDITE TUBERCULEUSE

CAS N° 4. — Mme J. L..., 26 ans.

En 1944, première crise articulaire qui a duré 6 mois.

En décembre 1946, nouvelle atteinte avec température élevée ; depuis amaigrissement progressif et asthénie.

15 août 1947, atteinte polyarticulaire ; T. 39° et dyspnée progressive.

1^{er} septembre 1947, dyspnée très intense ; ponction pleurale et péricardique (inoculation du liquide péricardique à deux cobayes : résultat négatif).

Vers fin octobre la malade est convalescente.

8 novembre 1947, reprise des douleurs articulaires.

Le 15 novembre la malade entre dans le service ; elle est très pâle et très asthénique.

Cœur : Bruits assourdis.

Bruit mésodiastolique intense ; ce bruit n'ayant pas les caractères habituels du frottement, l'enregistrement phonocardiographique selon la technique de M. le Professeur LIAN, a permis de nous assurer qu'il s'agissait d'un frottement mésodiastolique.

R.X. : Augmentation de l'ombre cardiaque.

18-11-47 : Cuti-réaction négative.

29-11-47 : Ponction pleurale gauche et ponction péricardique négatives.

1-12-47 : Reprise de la fièvre sans manifestation articulaire, tachycardie et frottement.

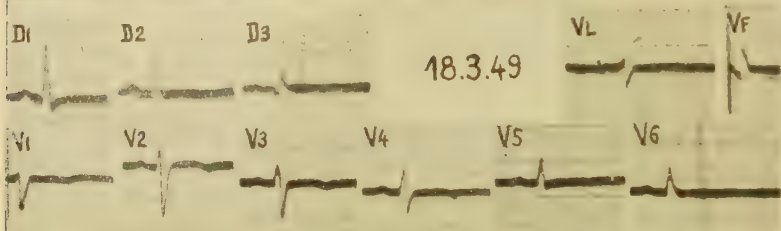
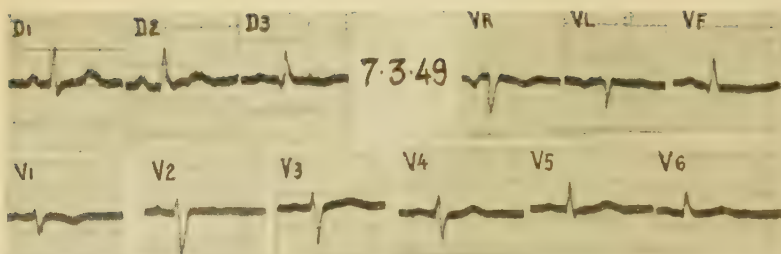
18-12-47 : Intra-dermo-réaction au 1/10° négative.

A ce moment, malgré la négativité des réactions à la tuberculine et devant l'absence de signes valvulaires, le Professeur SOULIE a porté le diagnostic de péricardite tuberculeuse qui s'est vérifié (mort par généralisation granulique et méningite).

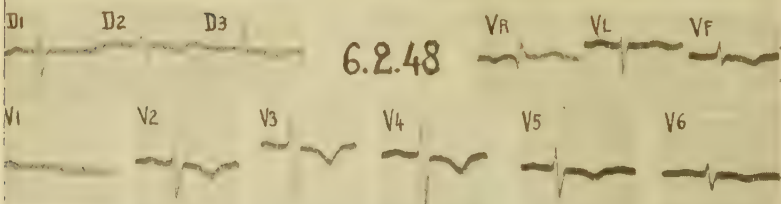
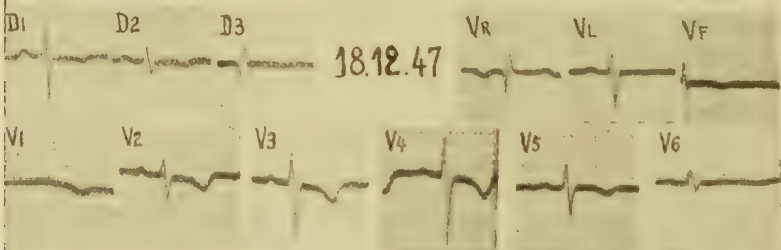
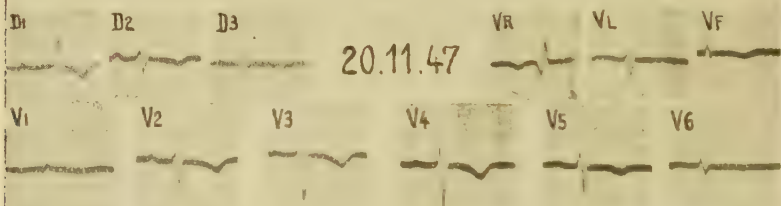
E.C.G. 20-11-47 : Rythme sinusal 83.

P-R 0,18 sec. — QRS 0,06 sec. — Q-T 0,32 sec.

AP + 30° ; AQRS + 100° ; AT — 90°.



Cas N°3 G.B....



Cas N°4 J.L....

D.S. — S-T isoélectrique.

T inversé en D2 D3, légèrement $\pm$ en D1.

Onde S en D1 et D2.

D.U.M. — TVF négatif.

D.P. — En V1, S-T et T plats, complexe QRS réduit. S-T à convexité supérieur et décalé vers le bas en V2 V3 V4.

T inversé et asymétrique de V2 à V5 ; en V6, mêmes caractéristiques qu'en V1.

Donc E.C.G. typique de péricardite diffuse.

E.C.G. 18-12-47 ; Rythme 91.

D.S. — Mêmes altérations et Q3 très net.

D.P. — L'inversion de T est plus prononcée.

E.C.G. 22-1-48 : Rythme 92.

D.P. — Le décalage inférieur de S-T s'accroît, surtout en V4.

T profondément inversé en V4, mais asymétrique.

E.C.G. 6-2-48 : Rythme 109.

Mêmes altérations, mais la négativité de T s'approfondit et apparaît en V6.

Donc le rythme s'accroît et l'E.C.G. ne présente aucune tendance à la normalisation.

« Bas voltage » dans les D.S. ; dans les D.P., le complexe QRS tend vers l'isodiphasisme.

PERICARDITE D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

CAS N° 5 : M. L..., 26 ans.

Ancien déporté, état général déficient ; poids 49 kg.

11-7-47 : Frottement péricardique ; T.A. 13-9.

15-7-47 : Le frottement diminue d'intensité.

29-7-47 : Frottement à peine perceptible, pas de souffle.

R.X. — Grosse masse cardiaque, mais très pulsatile. Pas d'antécédents de R.A.A., ni de tuberculose. A sa sortie le 15 octobre 1947, le malade pèse 56 kg. Pendant trois autres séjours dans le service : en janvier, mars et novembre 1948, l'auscultation du cœur est normale.

R.X. : Morphologie et cinétique normales.

En somme péricardite isolée, apparaissant comme essentielle, car rien ne permet d'affirmer la tuberculose.

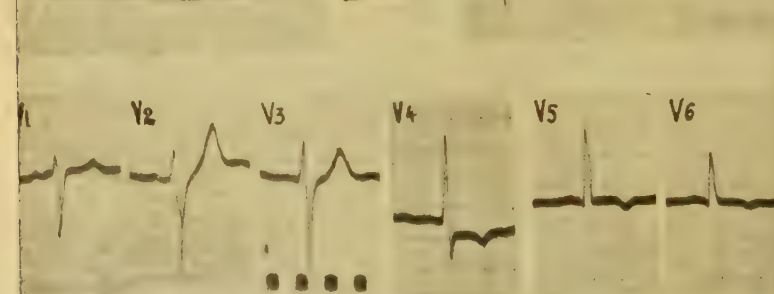
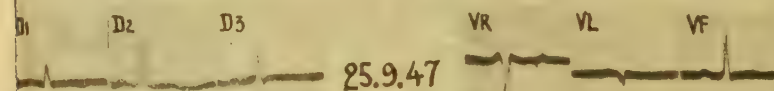
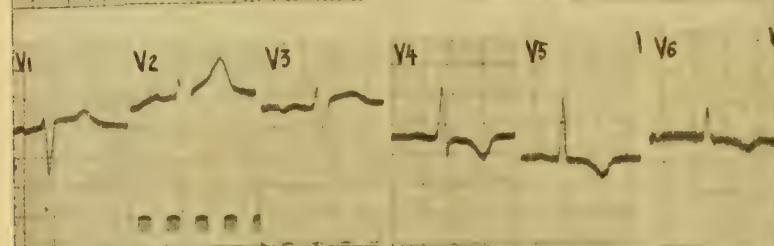
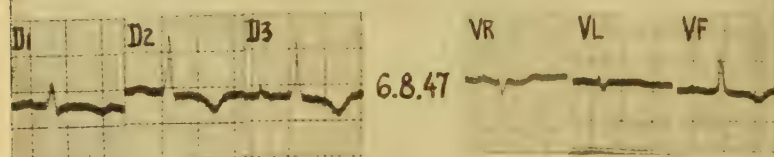
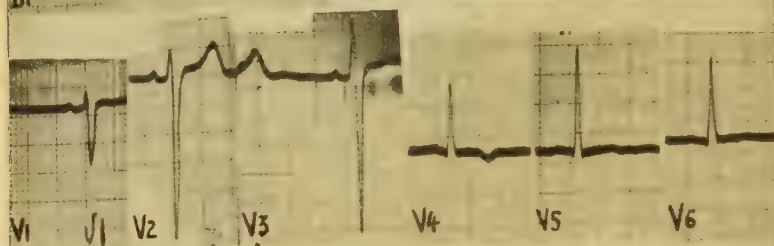
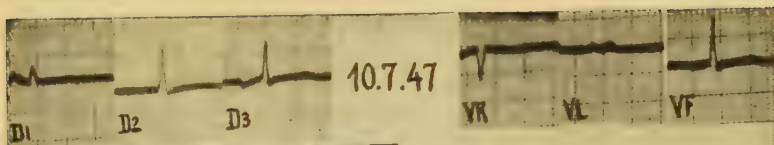
E.C.G. 10-7-47 : Rythme sinusal 65.

P-R 0,16 sec. — QRS 0,06 sec. — Q-T 0,40 sec.

AP + 15° ; AQRS + 90° ; AT environ 0° : tourne à gauche.

D.S. — S-T et T plats ; P3 $\pm$; R croché en D3.

D.U.M. — TVF légèrement $\pm$; TVL isoélectrique.



Cas N°5 M.L....

D.P. — P légèrement $\pm$ en V1.

En V1 V2 V3, décalage supérieur de S-T.

T très positif, surtout en V2 V3 ; S profond.

En V4 dénivellation inférieure de S-T, qui est curviligne à convexité supérieure ; T négatif.

En V5 V6, S-T et T plats.

E.C.G. 6-8-47 : Rythme 73 ; Q-T 0,36 sec.

Les modifications se précisent, l'axe de T continue à tourner vers la gauche.

D.S. — Léger décalage inférieur de S-T en D2.

Inversion de T surtout en D2 D3.

AT — 115° ; QRS croché en D1.

D.U.M. — TVF négatif ; TVL isoélectrique.

D.P. — T s'aplatit en V3.

En V4 V5 V6 : T profondément inversé, surtout en V4, mais asymétrique et décalage inférieur de S-T4.

Les modifications sont donc apicale et épocardique gauche.

E.C.G. 25-9-47. — Rythme 83 ; les D.S. se normalisent les premières.

D.P. — V1 V2 V3 : T positif ; V4 V5 V6 : l'inversion de T diminué.

E.C.G. 5-1-48 : Rythme 55 ; en V4 V5 V6 : S-T et T plats, rigides.

E.C.G. 1-4-48 : L'aspect de S-T et T isoélectriques n'existe plus qu'en V6.

E.C.G. 13-12-48 : Rythme 60 ; entièrement normalisé.

PÉRICARDITE D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

CAS N° 6. — Mme M..., 62 ans.

Le 7 janvier 1949 ; « congestion pulmonaire ». T. 40° ; amélioration par le traitement.

Vers le 15 février, crise douloureuse rétrosternale avec irradiation à la région cervicale, durant toute la nuit. T. $39^\circ 9$. T.A. normale.

A son entrée le 5 mars : double frottement, bruits sourds, tachycardie. T. $37^\circ 5$ - 38° . T.A. 14,5-7.

Matité à la base pulmonaire gauche : ponction de plèvre : 150 cc. de liquide citrin. Ponction péricardique : 50 cc. de liquide hémorragique, mais l'inoculation au cobaye du liquide de ponction donne un résultat négatif.

R.X. : grosse masse ventriculaire.

Antécédents de R.A.A. et de lésion pulmonaire.

E.C.G. 5-3-49 : rythme sinusal 109.

P-R 0,20 sec. QRS 0,07 sec. Q-T 0,32 sec.

AP + 30° ; AQRS + 15° ; AT + 90°.

D.S. — T isoélectrique en D1, positif en D2, légèrement positif en D3. Segment S-T normal.

D.U.M. — TVF positif.

D.P. — En V1, P légèrement $\pm$; S-T et T isoélectriques dans toute la série des D.P. ; *nous ne saisissons ici que le stade intermédiaire* ; l'E.C.G. évolue déjà vers la normalisation.

E.C.G. 18-3-49 : rythme sinusal 100,

D.S. — Onde Q1 très nette, mais l'onde T1 est toujours isoélectrique.

D.P. — En V1 et V2, S-T et T sont isoélectriques et le reste de la série des D.P. s'est normalisé.

Il y a donc encore persistance des altérations dans les D.P. droites.

CAS N° 7. Mme L..., 53 ans.

Depuis environ deux ans, la malade ressent des douleurs thoraciques, à prédominance épigastrique, qui l'empêchent de continuer ses occupations (couturière).

Le 15-8-47 après le déjeuner, perte de connaissance. T.A. Mx : 7 ; examen du cœur : normal, ainsi qu'aux R.X.

Trois E.C.G. enregistrés les 20-11-47, 19-12-47 et 20-4-48 présentent tous les mêmes altérations.

E.C.G. 20-4-48. — Rythme 60.

P-R 0,16 sec. ; QRS 0,07 sec. ; Q-T 0,44 sec.

AP + 45° ; AQRS + 50° ; AT — 140°.

D.S. — Décalage inférieur de S-T, surtout en D2. T négatif asymétrique et profond, surtout en D1, D2.

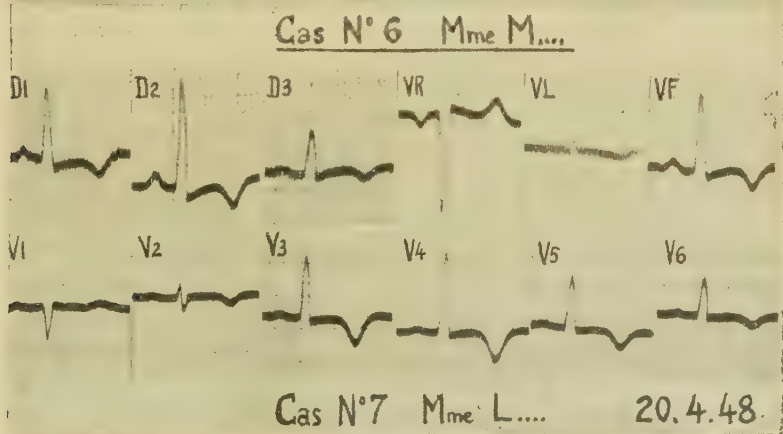
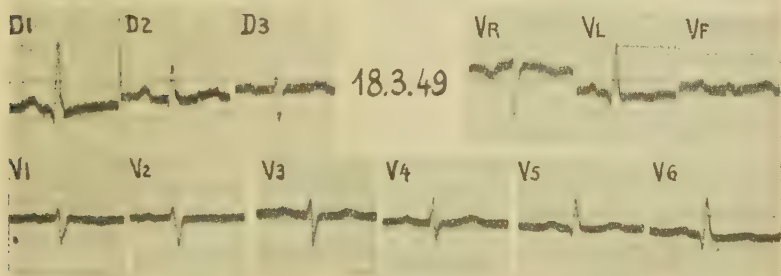
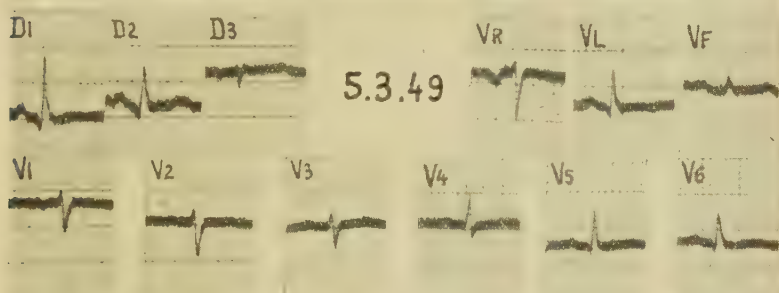
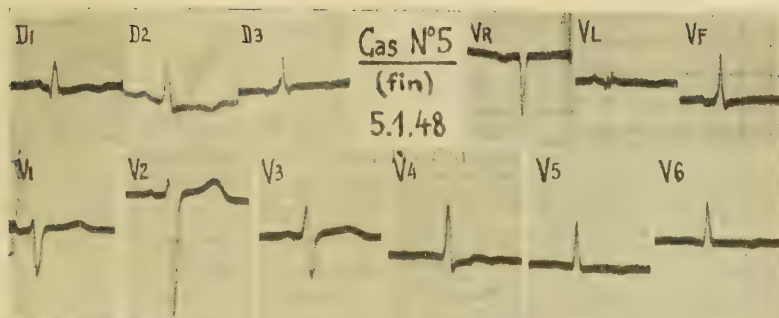
D.U.M. — TVR positif ; TVF très négatif.

D.P. — De V2 à V6 : S-T isoélectrique ; T négatif, mais symétrique, surtout en V3, V4 où il est très profond.

Chez cette malade, on observe la concordance des altérations dans les D.S. et seule l'onde lente est modifiée ; il peut donc s'agir d'une péricardite chronique non constrictive (COELHO).

Mais on peut aussi être en présence d'un infarctus du myocarde type Tn ; en faveur de celui-ci nous avons : l'âge de la malade, la persistance des douleurs deux ans après le début ; de plus l'onde T est symétrique dans les D.P. et la profondeur de sa négativité est inhabituelle dans les péricardites ; on peut donc aussi penser à un infarctus antérieur étendu.

On remarquera que la systole électrique Q-T est légèrement



augmentée ; mais ceci n'est pas rare dans les infarctus du myocarde.

On se trouve donc devant un cas exceptionnel où l'E.C.G. ne permet pas de trancher le diagnostic, et il nous est impossible d'écarter une « ischémique-lésion » sous-épicaudique étendue d'origine coronarienne. La profondeur de l'inversion de T et sa symétrie nous semblent très suspects.

OBSERVATION N° 8 (NAY et BOYER).

Péricardite aiguë chez les jeunes sujets.

Cas n° 1 du 1^{er} groupe (25 malades avec péricardite rhumatismale).

Le malade eut une première attaque de rhumatisme en novembre 1944 ; le 1^{er} mars 1945, il ressentit une douleur soudaine à localisation précordiale.

A l'auscultation : frottement.

L'E.C.G. du 4 janvier 1945 était normal.

L'E.C.G. du 1^{er} mars 1945 présentait une légère surdénivellation de S-T1 et S-T2 avec une onde T pointue en DI, DII et DIV^F. L'intervalle PR était de 0,22 seconde. Le lendemain aucune modification de l'E.C.G. mais l'intervalle PR était de 0,20 sec.

L'E.C.G. du 3 mars était normal.

Quoique l'E.C.G. ait été pris toutes les semaines pendant cinq mois, une véritable inversion de l'onde T n'a pas été constatée ; ce type de l'E.C.G. sans inversion de l'onde T a été rencontré dans deux cas sur les vingt-cinq cas de cette série.

(Nous ferons remarquer ici que si toute la série des D.P.M. avait été prise, on aurait probablement constaté l'onde T inversée soit dans la zone épicaudique droite, soit dans la zone épicaudique gauche.)

OBSERVATION D° 9 : (COELHO).

Fièvre rhumatismale : il s'agit d'un garçon de 12 ans ; température 39° à 40°, sans signes à l'auscultation cardiaque ; radiographie du thorax normale.

E.C.G. — Elévation de S-T dans les trois dérivations des membres, T3 inversé ; T inversé en CF2 et en CF3 ; onde Q augmentée dans les trois D.S. Ce fut l'unique signe ; nous avons fait une péricardiocentèse qui confirma le diagnostic.

OBSERVATION N° 10 (COELHO) :

Endocardite mitro-aortique : Le malade a présenté fièvre et dyspnée à un certain moment.

A l'auscultation, il n'y a pas de modification des symptômes constatés antérieurement. Nous avons diagnostiqué une endocardite récurrente.

E.C.G. — Elévation du segment S-T dans les première et deuxième dérivations ; T3 diphasique. T négatif en CF1, CF2, CF3, CF4 et CF5. La ponction confirme le diagnostic. Il s'agissait d'une péricardite rhumastimale et endocardite récurrente, vaincue rapidement par le salicylate de soude à haute dose.

OBSERVATION N° 11 (A.A.F. PEEL) :

Péricardites tuberculeuses avec lésion du myocarde

CAS N° 1. — E.C.G. : Complexe QRS en forme de M. — CR2 suggère un bloc de la branche droite.

Ces anomalies persistèrent pendant un mois et disparurent graduellement.

En outre, l'onde T était inversée en D1 et D2, CR2, CR4 et ensuite CR6. Cette onde T négative a persisté un mois, après disparition complète de l'épanchement.

OBSERVATION N° 12 (COELHO) :

« L'aspect électrocardiographique peut être similaire à celui de l'infarctus du myocarde latéral ou antéro-postérieur. »

CAS N° 1. — *Péricardite tuberculeuse aiguë* :

E.C.G. — R-ST présente une courbe à convexité supérieure dans toutes les dérivations avec T profondément inversé, incluant la 4° (CF) ; onde Q profonde.

La douleur violente de la région précordiale l'a fait confondre avec l'infarctus du myocarde.

OBSERVATION N° 13 (LOGUE ET WENDKOS) :

Péricardite d'origine indéterminée

CAS N° 5. — Soldat de 40 ans.

Débute par douleur brutale et syncope après une grande fatigue ; irradiation de la douleur vers la région cervicale du côté gauche ; fièvre pendant deux jours ; frottement le deuxième jour ; la douleur s'apaise dans les 24 heures. Convalescence normale.

E.C.G. du 31-3-1944.

Elévation du segment S-T dans toutes les dérivations.

E.C.G. du 1-4-44 : L'onde T diminue d'amplitude.

E.C.G. du 2-4-44 : L'onde T commence à s'inverser en D2 et le segment S-T est horizontal en D3.

E.C.G. du 6-4-44 : L'onde T est inversée en D1 et IV et est aplatie en D2.

Le segment S-T est devenu isoélectrique en D1 et D3.

Le segment S-T et l'onde T sont isoélectriques en D3.

L'onde T est inversée en dérivation I et IV.

Le segment S-T s'est normalisé.

E.C.G. du 3-5-44 : normal.

Dans ce cas, il n'y avait pas d'infection des voies respiratoires supérieures ; la syncope est inhabituelle dans les péricardites. A l'admission, on avait fait le diagnostic de thrombose coronarienne ; l'E.C.G. a permis de rectifier le diagnostic.

OBSERVATION N° 14 (LOGUE ET WENDKOS) :

Péricardite aiguë du « type bénin »

CAS N° 4. — Soldat de 22 ans.

Début par angine, fièvre ; le lendemain, une douleur intense irradiant dans le dos ; pas d'antécédents rhumatismaux ; pas de frottement ; leucocytose modérée.

E.C.G. du 5 février 1943 :

Surdénivellation de S-T dans toutes les dérivations. L'onde T, de grande amplitude, mesurait 9 m/m en D2 et 12 m/m en CF4.

E.C.G. du 8 février 1943 :

Le segment S-T est rectiligne en D1, D2 et CF4 ; isoélectrique en D3 ; l'onde T diminue d'amplitude.

E.C.G. du 24 février 1943 :

Le segment S-T redevient isoélectrique et l'onde T commence à s'inverser ; elle est diphasique dans les D.S. et en CF4 ; le complexe QRS a légèrement diminué d'amplitude.

E.C.G. du 10 mars 1943 :

Il est entièrement normalisé. Le temps de conduction n'a pas excédé 0,20 seconde.

Les auteurs considèrent que cette péricardite provient d'une infection des voies respiratoires supérieures.

OBSERVATION N° 15 (W.-G. TALMAGE) :

Péricardite aiguë du « type bénin »

Cet auteur relate deux cas chez de jeunes sujets, dont le début ressemble à la thrombose coronarienne.

CAS N° 1. — Jeune homme de 24 ans ; douleur précordiale à intensité progressive, qui a duré 12 heures. Rhume la semaine précédente ; frottement qui disparut le lendemain ; bruits sourds, mais ni souffle ni arythmie. P.A., 120/80 ; pouls, 96 ; température : environ 39°.

Orthodiagramme : Légère augmentation de la masse cardiaque.

Le malade reprit son travail trois semaines après le début de la maladie.

Premier E.C.G. presque normal, T3 négatif ; puis aplatissement de l'onde T dans les D.S. et légère inversion dans les D.P. en CF1, CF2, CF3 et CF4, aplatissement en CF5, deux jours plus tard.

Les modifications de l'onde T disparurent dès le sixième jour, excepté dans les D.P. où l'onde T est encore aplatie.

L'E.C.G. est en faveur d'une irritation péricardique, bien que le segment S-T ne présente pas un décalage appréciable. On ne constate pas d'onde Q ; l'augmentation de l'ombre cardiaque confirme le diagnostic.

OBSERVATION N° 16 (deuxième cas de W.-G. TALMAGE) :

CAS N° 2. — Un sujet de 30 ans, en conduisant un camion, a éprouvé une douleur médio-thoracique irradiant dans toutes les directions, puis à la partie moyenne du membre supérieur gauche jusqu'au coude.

La douleur s'apaisa après deux heures et réapparut 14 heures plus tard, en augmentant progressivement. T.A., 136/78 ; la semaine précédente, légère atteinte naso-pharyngienne.

On constatait un frottement 33 heures après le début, mais pas de souffle. Le 4^e jour, il n'y avait plus ni douleur ni frottement.

Trois semaines après le début, le malade reprit ses occupations.

E.C.G. du 2-6-42 : S-T1 et S-T2 surélevés ; onde T3 négative. Dérivations précordiales normales.

E.C.G. du 7-6-42 : S-T1 et S-T2 encore surélevés. Onde T3 isoélectrique. L'onde T commence à s'aplatir, dans les dérivations précordiales.

E.C.G. du 12-6-42 : Segment S-T isoélectrique. Onde T1 inversée ; T2, T3 positives. Onde T inversée ou aplatie dans les D.P.

E.C.G. du 26-6-42 : Pas de changement.

E.C.G. du 11-7-42 : S-T isoélectrique. T1 et T2 positifs ; T2 aplati. Onde T positive en CF4, CF5, CF6, mais aplatie en CF1, CF2 et CF3.

Le complexe de transition est en CF3 et il n'y a pas d'onde Q.

Dans les deux cas, il y avait une infection récente des voies respiratoires supérieures, et le début simulait une occlusion coronarienne. La maladie a duré 21 jours dans le premier cas et 28 jours dans le second.

Dans le premier cas, huit mois et demi après, l'E.C.G. était normal.

Commentaires

CAS N° 1 : *Péricardite rhumatismale* :

Nous voyons que l'atteinte péricardique est primitive, les signes endocardiques ne se manifesteront que dix jours après environ. Dans les D.P. les altérations débutent dans la région épicaudique droite et sont plus nettes que dans les D.S. La normalisation de l'E.C.G. commence une semaine après le début des altérations ; dans le cas de NAY et BOYER (Obs. n° 18), l'E.C.G. était redevenu normal dans les trois jours et ils n'ont pas pu mettre en évidence l'inversion de l'onde T. Nous supposons que si les D.P.M. avaient été enregistrées, elle serait apparue soit dans la région épicaudique droite, soit dans la région épicaudique gauche.

Dans l'observation n° 9 de COELHO, il n'y avait pas de frottement, la péricardite a été soupçonnée uniquement sur la fièvre : les altérations dans les D.P. sont aussi à localisation épicaudique droite, en CF2 et CF3 ; ici le segment S-T est au-dessous de la ligne isoelectrique, alors qu'en D1, D-2 il est nettement au-dessus. Nous voyons dans une autre observation de COELHO (n° 10) que le malade n'avait aussi que de la fièvre et était dyspnéique, aucune modification à l'auscultation. L'élévation du segment S-T est nette dans les D.S., mais la négativité de T est déjà très prononcée dans toute la série des D.P., ce qui prouve que les altérations ont dû être plus précoces dans les D.P.

Dans ces trois péricardites rhumatismales, l'intervalle P-R était de 0,22 sec. dans le cas de NAY et BOYER ; dans les autres cas, nous constatons surtout le décalage très accentué du segment S-T et l'évolution est ou fagace ou rapide.

CAS N° 2 : *Pancardite rhumatismale* :

Cette péricardite fait partie d'une pancardite ; l'E.C.G. typique de péricardite évolue du 25-11-47 au 14-5-48 ; à cette époque l'onde T est encore inversée en V3-V4, alors que les D.S. sont normales ; on voit donc que dans ce cas de rhumatisme cardiaque grave, l'évolution de l'E.C.G. est parallèle aux signes cliniques.

CAS N° 3 : *Péricardite tuberculeuse* :

Ce cas est un exemple de péricardite tuberculeuse à évolution bénigne chez le jeune sujet ; au début les D.S. sont normales ; les premières altérations électrocardiographiques se manifestent dans les D.P. en V2-V3, par l'inversion ou l'aplatissement de l'onde T ; environ 10 jours après, les D.S. se modifient et, dans les D.P., les altérations s'étendent à la région épicaudique gauche ; *les D.P. ont donc permis un diagnostic électrocardiographique plus précoce.*

Ces péricardites tuberculeuses dont l'E.C.G. se normalise rapidement ont un pronostic favorable.

CAS N° 4 : *Péricardite tuberculeuse à évolution prolongée* :

Ici le début a été insidieux, le premier E.C.G. présente déjà les déformations caractéristiques de la péricardite, aussi bien dans les D.P. que dans les D.S. ; il y a en outre un « bas voltage ».

Du 20-11-47 au 6-2-48, les altérations ne montrent aucun changement, pas de tendance à la normalisation ; dans de tels cas, si en outre on ne constate pas de signes valvulaires et si l'état général décline, il faut toujours craindre une généralisation tuberculeuse et mettre en œuvre le traitement à la streptomycine ; les péricardites aiguës « bénignes », comme nous le verrons, ont une évolution beaucoup plus rapide. Les altérations myocardiques sont rares dans les péricardites tuberculeuses ; cependant A.A.F. PEEL (Obs. n° 11) relate des anomalies du complexe QRS qui ont persisté pendant un mois.

CAS N° 5 : *Péricardite d'origine indéterminée* :

E.C.G. 10-7-47 : Ici le décalage de S-T n'est explicité que dans les D.P., dans la région épicaudique droite, et il est accompagné d'une onde T très positive ; LOGUE et WENDKOS avaient déjà remarqué cette particularité (Obs. n° 14) ; dans la région épicaudique gauche en V5, V6, S-T et T sont plats.

E.C.G. 6-8-47 : Les modifications apicale et épicaudique gauche se précisent.

E.C.G. 25-9-47 : Les D.S. se normalisent avant les D.P.

BELLET et MAC MILLAN avaient déjà constaté ce fait, et TALMAGE le relate aussi dans un cas de péricardite aiguë « bénigne » (Obs. n° 15).

E.C.G. 5-1-48 : La phase intermédiaire n'existe plus qu'en V4-V5-V6 ; cette évolution électrocardiographique parallèle à l'évolution clinique a duré six mois et cependant la preuve de la nature tuberculeuse n'a pu être faite chez cet ancien déporté.

CAS N° 6 : *Péricardite d'origine indéterminée* :

Début par crise douloureuse rétrosternale ; l'E.C.G. du 5-3-49 est du type péricardique (stade intermédiaire). Vu l'intensité de la douleur et l'âge de la malade, le diagnostic d'infarctus du myocarde avait été posé, mais la forme de l'E.C.G. et sa normalisation en moins de 15 jours ont écarté ce diagnostic ; la preuve de la nature tuberculeuse n'a pu être faite, c'est donc un diagnostic d'élimination.

De même dans l'observation n° 12 de COELHO, la douleur violente de la région précordiale avait fait penser à l'infarctus du myocarde ; de plus en CF4, S-T est curviligne à convexité supérieure et l'onde T est profondément inversée, mais les deux branches du T sont asymétriques, alors que dans le T de PARDEE elles sont symétriques.

Chez un soldat de 40 ans, observation n° 13 de LOGUE et WENDKOS, la douleur brutale et la syncope leur avaient fait penser à un infarctus, mais l'E.C.G. a rectifié le diagnostic.

Dans les deux cas de TALMAGE, la douleur avait fait

songer à un infarctus du myocarde ; mais dans le premier cas (Obs. n° 15), les déformations électrocardiographiques n'existaient plus que dans les D.P. le sixième jour après le début ; dans le deuxième cas (Obs. n° 16), l'E.C.G. s'est normalisé en un mois environ. Chez ces deux malades, il y avait eu infection des voies respiratoires supérieures peu de temps auparavant.

Dans le cas de LOGUE et WENDKOS (Obs. n° 14), l'E.C.G. se normalise aussi en un mois et la maladie avait débuté par une angine.

On voit donc que ces péricardites aiguës « bénignes » ont une évolution très courte et l'état général est satisfaisant après une semaine environ.

Mais il est des cas où le diagnostic de péricardite est très difficile comme dans l'exemple suivant :

CAS N° 7 :

Le début par perte de connaissance se retrouve dans l'observation de LOGUE et WENDKOS (soldat de 40 ans) ; mais ici l'E.C.G. est particulier : T est négatif et symétrique surtout en V3-V4, ce qui oriente vers un infarctus du myocarde ; vu l'âge de la malade, on peut songer à un infarctus type Tn.

Cependant en faveur de la péricardite, notons la concordance des altérations dans les D.S. ; l'état général étant satisfaisant, il pourrait s'agir d'une péricardite chronique non constrictive (COELHO).

C'est un cas excessivement rare où le diagnostic ne peut être tranché ni par la clinique, ni par l'E.C.G. ; dans ces conditions, c'est toujours la clinique qui doit avoir le dernier mot, et il faut déduire le pronostic des données ultérieures fournies par des examens suivis.

Utilité de l'électrocardiogramme dans le diagnostic des péricardites

La technique électrocardiographique de plus en plus précise permet donc de déceler les altérations péricardiques dans presque tous les cas ; COELHO les a trouvées 32 fois sur 38, et, dans certains cas, il n'y avait que de la fièvre ; c'est l'électrocardiogramme qui a fait le diagnostic, confirmé par la ponction.

Les auteurs précédents avaient un pourcentage moindre, mais il faut espérer que les *dérivations précordiales multiples* employées systématiquement aideront à diminuer le nombre de cas non diagnostiqués. Le frottement est un signe précieux, mais il n'existe pas toujours ; LOGUE et WENDKOS l'ont trouvé dans 8 cas sur 17 ; STEPMAN et OWYANG dans 21 pour cent des cas de péricardite tuberculeuse ; l'E.C.G. prend donc ici toute son importance.

Cependant, KATZ, FELDMAN et LANGENDORF, dans une étude sur la valeur des aspects E.C.G. en utilisant les D.S. et CF2, CF4, CF5, constatent que les déformations E.C.G. n'existent pas toujours dans la péricardite, mais quand elles existent elles sont spécifiques.

PATHOGÉNIE DES ALTÉRATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DE LA PÉRICARDITE AIGÜE GÉNÉRALISÉE

Historique de la pathogénie

La pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite a donné lieu à de nombreux travaux et la discussion n'est pas close, c'est dire la difficulté de ce problème.

Les premiers auteurs ont attribué à l'épanchement péricardique soit les modifications de la phase terminale, soit le bas voltage des complexes QRS, soit les deux altérations.

OPPENHEIMER et MANN (1923), GAGER (1924), SCHERF (1930), BAY, GORDON et ADAMS (1932) et COELHO la même année supposent que l'épanchement péricardique est responsable du bas voltage. En 1929, SCOTT, FEIL et KATZ essaient de démontrer expérimentalement que les déformations électrocardiographiques de la péricardite sont dues à l'ischémie du myocarde provoquée par la pression liquidienne intra-péricardique ; la circulation dans les vaisseaux coronaires se trouvant ainsi déficiente.

Les expériences de M. FOULGER et J.H. FOULGER en 1932 confirment cette hypothèse ; BAY, GORDON et ADAMS, COELHO, SCHWAB et HERRMANN arrivent aux mêmes conclusions. Mais NOTH et BARNES en 1940 nient le rôle de la compression du cœur dans la pathogénie des altérations électrocardiographiques en s'appuyant sur la ponction et sur les épanchements légers dans la péricardite rhumatismale qui présente cependant des altérations prononcées. Les expériences de P. Sou-

LIÉ et J. LENÈGRE (1937) excluent aussi le rôle de la compression du cœur.

Une autre explication pathogénique est basée sur l'existence d'une myocardite sous-épicardique ; de nombreux auteurs acceptent cette conception, parmi eux : PORTE et PARDEE en 1929 ; CLERC, BASCOURRET et SCHWOB en 1932 ; FOWLER, RATHE et SMITH en 1933 ; A.A.F. PEEL en 1934 ; HOLZMANN en 1935 ; VAN DER VER et NORRIS avec leurs travaux de 1937 et 1939 ; de même BELLET et MAC MILLAN en 1938 après étude histologique de 19 cas concluent à l'inflammation du myocarde superficiel.

Mais certaines vérifications histologiques ont montré que les altérations électrocardiographiques de la péricardite pouvaient exister sans myocardite concomitante.

Déjà en 1931, MASTER avait remarqué des cas de péricardite tuberculeuse et de carcinome du péricarde avec altération de l'onde terminale et l'examen ne révéla aucune atteinte du myocarde. En 1938, WINTERITZ et LANGENDORF émettent l'hypothèse de troubles purement fonctionnels. GROEDEL en 1945 publie un cas de péricardite tuberculeuse avec grandes altérations du tracé et myocarde intact. La même année, ELLMANN à l'examen histologique d'un cas de péricardite tuberculeuse ne remarqua aucune lésion du myocarde. En 1947, E. COELHO rapporte six cas de péricardite diverses (avec vérification) et le myocarde est normal. De plus cet auteur, parmi les 138 cas étudiés, a observé dans certaines formes étiologiques, à côté des accidents électriques de la péricardite, des modifications correspondant à l'atteinte du myocarde. Les modifications électrocardiographiques auraient donc une autre origine ; en effet, comme nous le verrons plus loin en analysant les travaux de COELHO en 1947, ce serait l'irritation du péricarde qui provoquerait les altérations constatées. Déjà BARNES et MAXX avaient remarqué que la seule ouverture du péricarde provoquait l'élévation du segment RS-T. De même dans un cas de GROEDEL et REICHERT, la vérification montra une irritation superficielle étén-

due de la surface du cœur, mais ni infarctus ni atteinte du myocarde.

Pour expliquer la pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite, nous voyons donc invoqué soit l'ischémie du myocarde, soit la myocardite sous-épicardique, soit simplement des modifications fonctionnelles, et enfin l'irritation du péricarde.

En essayant d'élucider la question, nous verrons ce que devient l'E.C.G. après la ponction en clinique, puis les modifications en relation avec la péricardotomie, surtout au point de vue des altérations constatées dans les dérivations précordiales. En outre les données que nous fournira l'expérimentation seront confrontées avec les faits observés en clinique en vue de discerner les renseignements pouvant servir de base pathogénique.

Ponction en clinique

Rôle du liquide péricardique dans le microvoltage et les altérations électrocardiographiques

En 1924, GAGER L.T., dans un cas d'épanchement péricardique d'étiologie incertaine, après soustraction liquidienne de 500 cc., observe la disparition des altérations électrocardiographiques et l'augmentation de l'amplitude du complexe ventriculaire. SCHERF, en 1930, publie un cas avec bas voltage ; après ponction, l'amplitude augmente. Dans un cas de pyopéricarde étudié par HARVEY et SCOTT en 1932, deux jours après drainage chirurgical, les altérations disparaissent. La même année, COELHO présente un cas de péricardite rhumatismale avec épanchement et constate la normalisation du tracé avec péricardiocentèse. HOLZMANN en 1935, après ponction de 250 cc. dans une péricardite purulente, voit le segment S-T redevenir isoélectrique, mais l'amplitude du com-

plexe QRS diminue. La même année, SCHWAB et HERRMANN affirment que le décalage du segment RS-T et la diminution du voltage sont en général précoces et que ces modifications n'ont pas toujours lieu dans tous les cas d'épanchements péricardiques, même très prononcés.

VAN DER VER et NORRIS, après leurs travaux de 1937 et 1939, concluent qu'un épanchement peut se constituer lentement ou rapidement sans modification du segment R-ST. De nombreux examens histologiques leur ont permis de constater que les altérations électrocardiographiques *sont concomitantes d'une myocardite sous-épicardique*. D'après eux, si l'inflammation ne touche pas le myocarde, la péricardite, même purulente, ne donne que peu ou pas de changements électrocardiographiques.

En 1940, NOTH et BARNES, après ponction d'une péricardite purulente, ne constatent aucun changement dans les altérations électriques. En outre dans deux autres cas, avec élévation du segment RS-T très nette, il n'y a pas de signes cliniques d'épanchement et l'examen aux rayons X est normal. Ils font remarquer que la péricardite rhumatismale, où les altérations électrocardiographiques sont fréquentes, ne présente cependant jamais d'épanchement suffisant pour exercer une pression hydrostatique intrapéricardique ; ils nient donc le rôle de l'épanchement dans les modifications électrocardiographiques. Dernièrement, COELHO s'exprime ainsi :

La compression intra-péricardique, contrairement à ce que nous pensions lors de nos premiers travaux d'il y a seize ans, n'a rien à voir avec l'aspect électrocardiographique de la péricardite.

Cependant, comme nous l'avons vu, A.W. LAPIN conclut après WILSON que le bas voltage pourrait provenir d'une modification de la résistance due au liquide péricardique. En 1948, G. GIRAUD et P. CAZAL ont constaté, après assèchement d'une péricardite myxœdémateuse, la disparition du micro-voltage et R. FROMENT a obtenu le même résultat.

Il semble donc résulter de la ponction en clinique que

l'épanchement ne détermine pas les altérations de la phase terminale RS-T et T ; mais après ponction l'amplitude du voltage est en général modifiée. D'ailleurs ce problème pathologique n'est peut-être pas aussi simple et le microvoltage pourrait être produit par l'intrication de plusieurs phénomènes ; pour D. ROUTIER :

Ce bas voltage attribué à un court-circuitage par volumineux épanchement, semble plutôt en rapport avec l'intensité du processus inflammatoire et la dilatation myocardique.

Seul L. UNGHVARY déduit de ses expériences un mécanisme différent ; pour lui, le « bas voltage pathologique » serait dû à un trouble de la circulation veineuse ; il serait produit par une congestion veineuse de la circulation propre du cœur, et il conclut :

Le mécanisme électrophysiologique du tracé de « bas voltage pathologique » résulte d'une diminution de toutes les courbes monophasiques du cœur.

En somme, c'est encore la notion de chute des potentiels cardiaques par la masse liquidienne conductrice entourant l'organe, qui reste la plus satisfaisante.

Les bas voltages notés au cours des grands épanchements pleuraux (surtout bilatéraux) ou encore après œdème pulmonaire diffus ont probablement la même pathogénie.

Modifications électrocardiographiques après péricardotomie

La considération de l'E.C.G. avant et après péricardotomie est d'une grande utilité pour l'interprétation pathogénique des altérations électrocardiographiques de la péricardite.

En 1941, H.J. STEWART et R.L. BAYLEY après péricardotomie constatent une modification dans l'amplitude et la

forme de l'onde T. LOB et JEQUIER récusent les deux hypothèses classiques et s'appuient sur le fait que les modifications électrocardiographiques se normalisent lentement pour supposer que le myocarde récupère une meilleure tonicité.

La question a été récemment bien étudiée par COELHO qui emploie les D.P. pour démontrer que la pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite est bien due à l'irritation du péricarde et explique ainsi pourquoi certains malades normalisent leurs E.C.G. aussitôt après l'intervention et d'autres conservent et même exagèrent les altérations des tracés.

Dans le premier cas opéré, l'altération électrocardiographique était beaucoup plus prononcée après l'opération et les modifications étaient plus apparentes dans les D.P. Ceci tiendrait à ce que la dénudation a été très difficile :

Le ventricule gauche restant entièrement libre, l'adiastolie disparut ; mais c'est dans l'irritation pendant l'opération et dans les adhérences post-opératoires réalisées du médiastin au péricarde que réside, à notre avis, la cause la plus intense de l'altération de l'E.C.G. après péricardotomie.

Dans le deuxième cas, une dissémination miliaire de la plèvre aurait été :

... une nouvelle cause de l'irritation du péricarde et, par conséquent, de la plus grande altération de l'E.C.G.

En effet, deux mois et demi après l'opération, les altérations sont plus prononcées, surtout en CF4.

Et plus loin l'auteur ajoute :

Chez les trois derniers malades où l'E.C.G. se normalisa, le diagnostic fut fait de bonne heure, la péricardotomie facile et le traumatisme épargné au péricarde.

On aurait donc la preuve que les altérations post-opératoires plus prononcées seraient dues à l'irritation péricardique pendant l'opération ; l'étude du troisième cas opéré est caractéristique.

En effet, avant la péricardotomie, les D.S. sont normales et dans les D.P. l'onde T est négative en CF2 ; après l'opé-

ration, l'onde T est profondément inversée en CF1-CF2-CF3- et CF4 ; deux mois après l'opération l'E.C.G. est normalisé.

Les D.P. se montrent donc beaucoup plus précises pour mettre en évidence les modifications post-opératoires, et COELHO conclut :

Tout se passe au niveau du péricarde, et nous n'avons pas besoin d'invoquer des situations anormales du myocarde pour expliquer ces déformations de l'E.C.G. après la péricardotomie.

Deux cas de péricardite constrictive opérés dans le service du Professeur SOULIÉ plaident aussi en faveur de cette hypothèse.

Dans le premier cas il s'agit d'un jeune homme de 18 ans ; après l'intervention l'E.C.G. ne présente aucun changement ; cela tient sans doute au fait que le ventricule gauche était libre, le traumatisme opératoire a été minime ; seuls les gros vaisseaux de la base étaient entourés d'une gangue épaisse.

Le deuxième cas se rapporte aussi à un adolescent de 18 ans ; comme dans le premier cas de COELHO, l'opération a été difficile : le péricarde était très épais et il n'y avait aucun plan de clivage, de sorte que l'épicarde a subi un traumatisme important ; ici l'E.C.G. et en particulier le tracé des D.P. présente des modifications post-opératoires significatives.

En effet, avant l'opération *l'onde T est légèrement négative* en D3 et V1 et *aplatie* en V3-V4-V5-V6 ; mais six semaines après l'intervention, indépendamment des modifications de l'onde P, l'onde T est *aplatie* en D3 et V1 et *profondément négative dans les autres points précordiaux*, surtout en V3-V4.

Nous verrons que l'expérimentation nous fournira des arguments de valeur en faveur de cette hypothèse pathogénique.

E.C.G. dans la péricardite expérimentale

En 1929, SCOTT, FEIL et KATZ, à la suite d'injection saline ou d'huile dans le sac péricardique du chien attribuent l'élévation du segment S-T et les changements de l'onde T à une

ischémie myocardique généralisée produite par la pression hydrostatique du liquide péricardique.

En 1932 pour M. FOULGER et J.H. FOULGER, si la pression intrapéricardique n'est pas maintenue à un certain niveau en augmentant l'injection de liquide, le péricarde se distend et la pression tombe, alors l'E.C.G. redevient normal ; ils en concluent que l'élévation du segment RS-T indique que la péricardite est récente ou que le liquide est si abondant que les limites d'extension du péricarde sont atteintes. Ils constatent en outre que la pression intrapéricardique détermine une augmentation de la pression veineuse et une diminution de la pression artérielle.

FWLER, RATHE et SMITH ont trouvé dans chacune de leurs expériences que les changements de l'onde T étaient en relation avec l'inflammation sous-épicaïque.

BAY, GORDON et ADAMS réalisèrent une curieuse expérience en introduisant du liquide dans le sac péricardique sous pression, le segment S-T présente une dénivellation supérieure et l'onde T s'inverse ; après occlusion partielle des veines caves supérieure et inférieure, les modifications électrocardiographiques n'apparaissent pas ; ils concluent à la possibilité d'une compression du myocarde agissant sur les vaisseaux coronaires.

En 1934, SCHWAB et HERRMANN réalisent deux expériences :

1° En augmentant la pression intrapéricardique, ils arrivent à la même conclusion que KATZ, FEIL et SCOTT.

2° En injectant des solutions irritantes dans le sac péricardique, ils attribuent les modifications électrocardiographiques à une myocardite sous-épicaïque.

La même année, A.A.F. PEEL attribue le décalage de RS-T plutôt à une myocardite qu'à l'augmentation du liquide péricardique, parce que la dénivellation de RS-T était très marquée tout à fait au début de la péricardite et cette altération a disparu lorsque le liquide est devenu cliniquement évident.

En 1939, BURCHELL, BARNES et MANN, par des expériences

sur les péricardites localisées chez le chien arrivent aussi à la conclusion que les altérations électrocardiographiques sont produites par une myocardite sous-épicardique.

Mais BARNES et MANN, en 1932, dans une opération de contrôle n° 2, sur l'occlusion des coronaires, où le péricarde fut simplement incisé et recousu sans toucher aux coronaires, la déviation *en miroir* du segment RS-T en D1 et D3 n'a pas été constatée, mais par la suite l'onde T s'est inversée ; la seule explication de cette déformation était la présence d'une péricardite comme conséquence de l'irritation du péricarde ; en effet ils n'ont trouvé qu'une simple adhérence d'une partie des ventricules.

FOWLER, RATHE et SMITH en 1935 reproduisent la même expérience. Il suffit donc d'une irritation péricardique pour déterminer les modifications électrocardiographiques de la péricardite.

BOYD L.J. et SCHERF D. ont montré que la simple friction avec une solution de chlorure de soude par exemple est suffisante pour provoquer les modifications du segment S-T.

D'autres auteurs ont obtenu le même résultat :

PEZZI par badigeonnage de la pointe avec de la teinture d'iode.

EPPINGER et ROTHBERGER, CLERG, LIAN et MERCKLEN par injection de nitrate d'argent dans la masse musculaire.

Ch. LAUBRY, WALSER et DEGLAUDE par anoxémie progressive.

P. SOULIÉ et J. LENÈGRE par injection dans le péricarde du chien de liquides divers (ascite, sérum physiologique, novocaïne), en quantité insuffisante pour augmenter la pression intrapéricardique.

De même KIRSCH et ses collaborateurs suggèrent que les modifications électrocardiographiques doivent être conditionnées par la superficie du cœur.

PRUITT, BARNES et ESSEX, en 1945, déduisent de leurs expériences sur le chien en utilisant la D IV R que les lésions

superficielles exercent une influence dominante dans le décalage du segment S-T.

La même année, WOLFERTH et ses collaborateurs par des irritations mécaniques, chimiques ou anoxémiques réalisées dans une région circonscrite de la surface du cœur, provoquent un décalage supérieur du segment RS-T.

En 1947, COELHO expérimentant sur des chiens et des singes, par l'injection d'alcool profondément dans le myocarde, ne provoque aucune modification de l'E.C.G.; par contre une injection superficielle d'alcool atteignant le péricarde donne des altérations intenses du segment RS-T.

Déjà P. SOULIÉ et J. LENÈGRE, dans leur travail sur les injections intra-péricardiques (1937), avaient remarqué que la simple incision du feuillet péricardique externe détermine le décalage du segment S-T, si l'on néglige d'humecter par du sérum physiologique tiède la surface du péricarde viscéral. Dès que celui-ci perd son aspect brillant et humide par assèchement, le tracé présente un décalage supérieur des plus nets et l'onde T s'inverse.

L'irritation de l'épicaire au contact d'un péricarde viscéral qui perd son hydratation normale suffit, par effet de condensateur, à déterminer un courant de « lésion » et de ce fait un décalage de S-T.

Après diverses expériences sur la pathogénie des altérations électrocardiographiques, l'hypothèse de la pression intra-péricardique a donc été abandonnée et celle de la théorie myocardique a rallié la plupart des auteurs. Mais comme nous l'avons vu la constatation fréquente de tracés péricardiques, sans lésions concomitantes du myocarde, a orienté le problème pathogénique vers d'autres hypothèses.

Depuis 1939, certaines expériences montrent que la seule irritation du péricarde peut produire la dénivellation supérieure du segment S-T et l'inversion de l'onde T ; en particulier COELHO conclut :

Les altérations électrocardiographiques de la péricardite spontanée de l'homme et de la péricardite chez l'animal ne sont pas

toujours superposables, toutefois l'expérimentation donne naissance à des E.C.G. similaires à ceux de nombreuses péricardites sans lésion du myocarde.

Au début du processus pathologique, avant que la péricardite ne se forme, *l'irritation de l'épicarde donne naissance à un courant d'irritation* (Injury) produisant les modifications électrocardiographiques de la péricardite.

La péricardotomie confirme cette hypothèse et ce sont les D.P.M. qui enregistrent le mieux ce phénomène ; ce serait donc « les transformations bioélectriques de l'épicarde » qui seraient responsables des altérations spécifiques de la péricardite.

Le courant « de lésion » produit par l'altération de l'épicarde relève donc, en somme, *d'un effet de condensateur à la surface du cœur.*

CONCLUSIONS

1° Dans cette étude sur l'électrocardiographie de la péricardite aiguë, nous avons fait une revue générale des principales publications depuis l'emploi des Dérivations Précordiales et avons souligné l'avantage des Dérivations Précordiales Multiples dans le diagnostic de cette affection.

2° Nous avons présenté sept observations de péricardite aiguë d'étiologies diverses et avons puisé dans la littérature médicale neuf autres observations nous paraissant le mieux mettre en évidence les anomalies électrocardiographiques spécifiques de la péricardite aiguë, c'est-à-dire le décalage supérieur du segment S-T au début, puis la rotation de l'axe de T qui tourne vers la gauche et se place dans les secteurs II et III de BAYLEY.

3° L'étude du gradient ventriculaire (G) prouve que le T péricardique est un « T primaire » qui ne peut être confondu avec le « T secondaire » de certains états cardiaques.

4° Ces anomalies typiques peuvent exister :

— Dans les D.S. et les D.P.M.

— Etre incertaines dans les D.S. et caractéristiques dans les D.P.M.

— Manquer dans les D.S. et n'apparaître que dans les D.P.M., dans les péricardites frustes par exemple.

5° Les D.P.M. sont d'une utilité incontestable pour le diagnostic positif de la péricardite aiguë, surtout quand les

signes cliniques du début ressemblent à ceux de l'infarctus du myocarde ; dans certains cas le diagnostic ne peut être fait qu'avec l'aide des D.P.M.

6° Nous avons enfin envisagé la pathogénie des altérations électriques et, après étude des principales expériences faites à ce sujet, les modifications constatées après péricardotomie dans les D.P.M. nous permettent de conclure que ce n'est pas la myocardite sous-épicardique, mais l'irritation de l'épicarde qui produit les altérations électrocardiographiques rencontrées dans la péricardite ; ce serait donc les transformations bioélectriques de l'épicarde qui donneraient naissance au courant d'irritation.

Vu :
Le Doyen,
 L. BINET.

Vu :
Le Président de Thèse,
 C. LIAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
 SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ALZAMORA (V.). — Etude et signification de quelques ondes T anormales. (Revue *Argentina Cardiologia* 14-163-1947 in *Archives des Maladies du Cœur*, janvier 1949.)
- BARNES (A.-R.) et BURCHELL (H.-B.). — Acute pericarditis simulating coronary occlusion. (*Am. Heart J.*, Vol. 23 n° 2, 1942.)
- BARNES (A.-R.) et MANN (F.-C.). — Changes following ligature of the coronary arteries of the dog. (*Am. Heart J.* 7, 477, 1932.)
- BAY (E.-B.), GORDON (W.) et ADAMS (W.). — The E.C.G. and blood pressure changes in experimental pericardial effusion of the venae cavae. (*Am. Heart J.*, 8, 525, 1933.)
- BAYLEY (R.-H.). — On certain applications of modern electrocardiographic theory to the interpretation of the electrocardiograms which indicate myocardial disease. (*Am. Heart J.*, 26, 819, 1943.)
- An interpretation of the injury and the ischemic effects of the myocardial infarction in accordance with the laws which determine the flow of electric currents in homogeneous volume conductors, and in accordance with relevant pathologic changes. (*Am. Heart J.*, 24, 514, 1942.)
- BELLET (S.) et MAC MILLAN (Th.). — Electrocardiographic changes in acute pericarditis. (*Arch. Int. Med.*, 61, 581, 1938.)
- BLACKMAN (N.) et HAMILTON (Ch.). — Modifications électrocardiographiques en série chez adultes jeunes avec fièvre rhumatismale élevée. (*Arch. Int. Med.*, 29, 416, 1948 in *Acta Cardiologica*, IV, I, 1949.)
- BORIES (J.-A.). — Contribution à l'étude des péricardites myxœdémateuses. Thèse de Paris, 1946.
- BURCH (G.) et WINSOR (T.). — A Primer of Electrocardiography. Lea and Febiger. Philadelphia, 1945.
- BURCHELL (H.-B.), BARNES (A.-R.) et MANN (F.-C.). — Localized pericarditis. (*Am. Heart J.*, 18, 133, 1939.)

- CABRERA (E.). — Bases électrophysiologiques de l'Electrocardiographie. Masson et C^{ie}. Paris, 1948.
- CABRERA (C.-E.) y SODI (P.-D.). — Valoración clínica de algunos signos electrocardiográficos. (*Arch. Inst. Card. Mex.*, 17, 25, 1947.)
- CLERC (A.), BASCOURRET (M.) et SCHWOB (R.). — A propos des E.C.G. recueillis au cours de la péricardite aiguë. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, mars 1932.)
- COELHO (E.). — La pathogénie des altérations électrocardiographiques de la péricardite. Lisbonne 1947. (Etude clinique et expérimentale.)
- COFFEN (Ch.-W.) et SCARF (M.). — Acute pericarditis simulating artery occlusion. (*Am. Heart J.*, 32, 515, 1946.)
- COSSIO (P.) et BERCONSKY (I.). — Acute benign pericarditis. (*Am. Heart J.*, 34, 621, 1947.)
- COSSIO (P.) et ETALA (E.). — Segment S-T ascendant (*Rev. Argentina Cardiología*, 12, 345, 1946, in *Archives des Maladies du Cœur*, p. 402, 1947.)
- FIRST (S.-R.), STICKLE (A.-W.) et BAYLEY (R.-H.). — Electrocardiographic studies in rheumatic heart disease with reference to interpretation of Multiple Unipolar Precordial Leads. (*Am. Heart J.*, 33, janvier 1947.)
- FOULGER (M.) et FOULGER (J.-H.). — The blood pressure and Electrocardiogram in experimental pericardial effusion. (*Am. Heart J.*, 7, 744, 1932.)
- FOWLER (H.), RATHE (H.) et SMITH. — The E.C.G. changes following the ligation of small branches of coronary arteries. (*Am. Heart J.*, 8, 370, 1933.)
- FROMENT (R.). — Le gros cœur myxœdémateux. (*Journal de Médecine de Lyon*, p. 622, septembre 1936.)
- FROMENT (R.), GOUTIN (A.), GALLAVARDIN (L.). — Complications péricardiques et coronariennes du myxœdème. (*Journal de Médecine de Lyon*, p. 225, 1948.)
- GAGER (L.-T.). — Conduction changes accompanying pericardial effusion with a consideration of a local circulatory factor in heart block. (*Arch. Int. Med.*, 33, 449, 1924.)
- GALLAVARDIN (L.). — Douleurs angineuses et péricardite aiguë. (*Lyon Médical*, n° 20, p. 541, 1928.)

GIRAUD (G.), CAZAL (P.), BOYER (F.) et LATOUR (H.). — Péricardite myxœdémateuse. (*Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, Séance du 9-7-1948.)

GOLDBERGER (E.). — Significance of downward T in precordial leads of normal children. (*Am. J. Dis. Child.* 71, 618 June 1946, in *Am. Heart J.*, Vol. 33, march 1947.)

GOLDBERGER (E.) et POKRESS (M.-J.). — Espace Q-T au cours de la fièvre rhumatismale. (Troisième Congrès Inter-Américain, 1948, in *Acta Cardiologica*, Suppl. III, 1948.)

GRENET (H.), JOLY (F.), GRENET (P.) et RICHARD (J.). — Etude électrocardiographique des cardiopathies rhumatismales chez l'enfant. (*Archives des Maladies du Cœur*, T. 32, n° 1, 1939.)

HECHT (H.-H.). — On changes of the T wave and the RS-T segment of the Human E.C.G. Abstracts Third Inter-America Cardiological Congress. (*Am. Heart J.*, 37, n° 4, 1949.)

HARVEY (J.) et SCOTT (J.-W.). — Changes in the Electrocardiogram in course of pericardial effusion with paracentesis and pericardiotomy. (*Am. Heart J.*, 7, 532, 1932.)

HEERSVYNGHELS (J. Van). — Diagnostics différentiels en matière d'électrocardiographie. (*Acta Cardiologica*, tome I, fasc. III, IV, 327, 1946.)

HERMANN (G.-R.) et SCHWAB (E.-H.). — Some experimental and clinical electrographic observations on RS-T and T changes pericarditis. (*Tr. A. Am. Physicians*, 49, 229, 1934.)

HULL (E.), TUCKER (H.) et WEILBAECKER (J.-O.). — Fausse anomalie des E.C.G. précordiaux résultant de l'effet de changement de potentiel au niveau de l'électrode éloignée. (*Am. Heart J.*, 36, 135, 1948 in *Acta Cardiol.*, fasc. IV, 1948.)

JOLY (F.) et PINATZIS (Ph.). — Etude E.C.G. du syndrome Asthénie neuro-circulatoire. (*Archives des Mal. du Cœur*, février 1949.)

KATZ (L.-V.), FEIL (H.-S.) and SCOTT (R.-W.). — The Electrocardiogram in pericardial effusion, Experimental. (*Am. Heart J.*, 5, 78, 1929.)

KATZ (L.-N.), FELDMAN (D.) et LANGENDROF (R.). — The diagnostic value of electrocardiographic patterns bases on an assay of 261 additional autopsied cases. (*Acta Cardiologica*, II, IV, p. 291, 1947.)

- LAPIN (A.-W.). — Significance of abnormally small QRS deflections in one or more Precordial Leads. (*Am. Heart J.*, Vol. 33, June 1947.)
- LAUBRY (Ch.) et SOULIÉ (P.). — Les Maladies des Coronaires. (Masson et C^{ie}, Paris, 1943.)
- LAUBRY (Ch.) et SOULIÉ (P.). — 2^e édit. 1950.
- LEVY (R.) et EVANS (M.). — Les modifications du complexe ventriculaire électrique au cours des péricardites à épanchement. (*Arch. Maladies du Cœur*, mars-avril 1940.)
- LIAN (C.), MINOT (G.) et WELTI (J.-J.). — Phonocardiographie. Masson et C^{ie}. Paris, 1941.
- LOB (M.) et JEQUIER (E.). — La péricardite constrictive et son retentissement électrocardiographique. (*Cardiologia*, XII, n° 1-2, 1947.)
- LOGUE (R.-B.) et HANSON (J.-F.). — Cent observations avec allongement de l'espace P-R. (*The Am. J. of Med. Sc.*, n° 6, 1944, in *Archives des Maladies du Cœur*, 1948.)
- LOGUE (R.-B.) et WENDKOS (M.-H.). — Acute pericarditis of benign type. (*Am. Heart J.*, 36, 587, 1948.)
- MARRE (P.). — Considérations sur l'Electrocardiogramme dans les péricardites. (*Revue de Médecine*, février 1939.)
- MASTER (A.-M.) et JAFFE (H.-L.). — Coronary artery thrombosis with pericardial effusion. (*J.A.M.A.*, 104, 1212, 1935.)
- MYERS and AL. E.C.G. and Pathologic finding in infarction. (*Am. Heart J.*, Vol. 37, April 1949.)
- MYERS (G.-B.) et KLEIN (H.-Å.). — Les variations normales des différentes Dérivations Précordiales. (*Am. Heart J.*, 34, 1947, in *Acta Cardiologica*, tome III, fasc. 3, 1948.)
- NATHAN (D.-A.) et DATHE (R.-A.). — Pericarditis with effusion. (*Am. Heart J.*, Vol. 31, Febr. 1946.)
- NAY (R.-M.) et BOYER (N.-H.). — Acute pericarditis in young adults. (*Am. Heart J.*, Vol. 32, Aug. 1946.)
- NOTH (P.-H.) et BARNES (A.-R.). — Electrocardiographic changes associated with pericarditis. (*Arch. Int. Med.*, 291, 1940.)
- PEEL (A.-A.-F.). — Tuberculous pericarditis. (*Brit. Heart J.*, Vol. X, 1948.)

- PLOJID (M.). — Sur quelques variations de l'onde T dans l'E.C.G. (*Archives des Maladies du Cœur*, mai 1946.)
- PORTE (D.) et PARDEE (H.-E.-B.). — The occurrence of Coronary T wave in rheumatic pericarditis. (*Am. Heart J.*, 4, 584, 1929.)
- PRUITT (R.-D.), BARNES (A.-R) et ESSEX. — Electrocardiographic changes associated with lesions in the deeper layers of the myocardium. (*Am. J. M. Sc.*, 210, 100, 1945.)
- PRUITT (R.-D.) and VALENCIA (F.). — The immediate electrocardiographic effects of circumscribed myocardial injuries; an experimental study. (*Am. Heart J.*, 35, 161, 1948.)
- ROUTIER (D.). — Cardiologie, « Petits Précis », Maloine 1949.
- SAMPSON (J.-J.) et KAPLAN (P.-C.). — Altérations de l'onde P au cours du R.A.A. (*Am. J. of Med. Sc.*, n° 894, septembre 1946, in *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1948.)
- SCHWAB (E.-H.) and HERRMANN (G.-R.). — Alteration of the Electrocardiogram in diseases of the pericardium. (*Arch. of Int. Med.*, 55, 917, June 1935.)
- SCOTT (R.-W.), FEIL (H.-S.) and KATZ (L.-N.). — The electrocardiogram in pericardial effusion; experimental. (*Am. Heart J.*, Vol. V, p. 77, octobre 1929.)
- SOULIÉ (P.), VOCI (G.) et NICHIOYANOPOULOS (J.). — L'électrocardiogramme de la péricardite constrictive chronique. (*Archives des Maladies du Cœur*, p. 634, n° 7, 1950.)
- SOULIÉ (P.), JOLY (F.) et MONNIE (J.). — Les Dérivations Précordiales dans la maladie coronarienne, Paris, 1947.
- STEPMAN (Th.-R.) et OWYANG (E.). — Péricardites tuberculeuses cliniquement primitives. (*Ann. of Int. Med.*, 27, n° 6, 1947, in *Archives des Maladies du Cœur*, septembre 1948.)
- STEWART (H.-J.) and BAILEY (R.-L.). — Chronic constrictive pericarditis. (*Am. Heart J.*, Vol. 22, 1941.)
- SUAREZ (R.-M.) and SUAREZ (R.-M., junior). — L'onde T de l'E.C.G. précordial, aux différents âges. (*Am. Heart J.*, 32, 480, 1946, in *Archives des Maladies du Cœur*, p. 402, 1947.)
- TALMAGE (W.-G.). — Acute benign pericarditis. (*Am. Heart J.*, 29, 5, 1945.)

- TARAN (L.-M.) et SZILAGYL (N.). — Systole électrique Q-T dans la cardite rhumatismale de l'enfant. (*Am. Heart J.*, 33, 1947, in *Acta Cardiologica*, III, I, 1948.)
- UNGHVARY (L.). — Le diagnostic E.C.G. des troubles de la circulation veineuse du cœur « bas voltage ». (*Acta Cardiologica*, Suppl. III, 148. *Troisième Congrès I.A. de Cardiologie*.)
- VAN DER VEER (J.-B.) and NORRIS (R.-F.). — The electrocardiographic changes in acute pericarditis. (*Am. Heart J.*, 14, 1937.)
— Dito. (*J. Am. Med. Assoc.*, p. 1483, 1939.)
- WILSON (F.-N.) and AL. — The precordial electrocardiogram. (*Am. Heart J.*, 27, 59, 1944.)
- WINTERNITZ (M.) und LANGENDORF (R.). — Das Elektrokardiogram der Pericarditis. (*Acta Medica Scandinava*, 1938 ; fasc. I-II, p. 141 ; fasc. III, p. 274.)
- WOLFERTH (C.-C.), BELLET (S.), LIVEZEY (M.-M.) and MURPHY (F.-D.). — Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relations to positive displacement ; an experimental study. (*Am. Heart J.*, Vol. 29, 1945.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
Considérations générales sur l'E.C.G. dans les péricardites aiguës généralisées	15
a) Notions préliminaires	15
b) Analyse de l'E.C.G. dans les péricardites aiguës généralisées	16
Etude des déformations E.C.G. dans la péricardite aiguë au point de vue clinique	19
Valeur de l'E.C.G. pour le diagnostic de la péricardite.....	26
Contribution de l'E.C.G. au diagnostic étiologique.....	31
OBSERVATIONS	35
Commentaires	50
PATHOGÉNIE DES ALTÉRATIONS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES DE LA PÉRICARDITE AIGUE GÉNÉRALISÉE	55
Historique de la pathogénie	55

Ponction en clinique. Rôle du liquide péricardique dans le microvoltage et les altérations électrocardiogra- phiques	57
Modifications électrocardiographiques après péricardo- tomie	59
E.C.G. dans la péricardite expérimentale	61
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69